



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

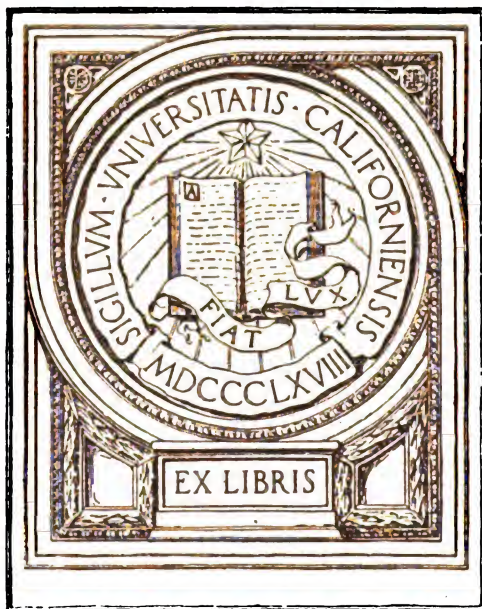
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Deutsche zeitschrift fuer
nervenheilkunde*

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruna**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

FÜNFUNDREISSIGSTER BAND.

Mit 55 Abbildungen und 11 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1908.

711A3 70 VINU
100132 1A0114

Inhalt des fünfunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 30. Juli 1908.)

	Seite
I. Erb, Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie	1
II. Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des Kopenhagener Kommune-Hospitals (Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich). Rönne, Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen	18
III. Quensel, Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. (Mit 3 Abbildungen)	25
IV. Plönies, Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung .	75
V. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf (Abteilung Dr. Nonne). Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. (Mit 3 Abbildungen im Text und Tafel I—IV)	102
VI. Mitteilung aus der königl. ungar. Universitäts-Nervenlinik zu Budapest (Direktor: Prof. Ernst Jendrassik). Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. (Mit 7 Abbildungen)	141
VII. Walter, Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern. (Mit 6 Abbildungen)	152
VIII. Kleinere Mitteilung: v. Niessl, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. C. T. van Valkenburg „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung“ im 34. Bd. dieser Zeitschrift, S. 322—337 . .	165

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 15. Oktober 1908.)

Seite

- IX. Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg.
 Grund, Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion. (Mit Tafel VII) 169
- X. Aus der medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell) und dem kgl. pathologisch-anatomischen Institut (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Ponfick) zu Breslau.
 Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen. (Haematomyelie, Myelorrhexis.) Mit 17 Abbildungen im Text und Tafel VIII. IX) 222
- XI. Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Mainz.
 Curschmann, Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie 293
- XII. Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.
 Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie 306
- XIII. Aus der Nervenabteilung (C. Flatau) des jüdischen Krankenhauses in Warschau.
 Flatau und Zylberlast, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren. (Mit 1 Abbildung) 334
- XIV. Kleinere Mitteilung:
 Curschmann, Bemerkung zu dem Aufsatz von J. Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsfall (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 35. Bd. (Seite 141) 352
- XV. Besprechung:
 Roussy, Gustave, La couche optique (Étude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique 355

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 30. November 1908.)

- XVI. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir-Universität zu Kiew (Direktor: Prof. M. N. Lapinski).
 Lasarew, Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie. (Mit 8 Abbildungen) 357
- XVII. Aus der psychiatrisch-neurolog. Klinik des Kommunehospitals Kopenhagens (Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich).
 Wimmer, Über Astasie-Abasie 379

XVIII. Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. Zinn).	
Thielen, Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuro-epithelioma gliomatosum medullae spinalis. (Mit 7 Abbildungen)	391
XIX. Aus der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses zu Warschau (Dr. med. E. Flatau).	
Bornstein, Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie)	407
XX. Aus dem Laboratorium und der Abteilung für Nervenranke (Vorstand: Dr. med. Eduard Flatau) im jüdischen Krankenhaus von Czyste in Warschau.	
Handelsman, Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe	428
XXI. Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Prof. F. Schultze).	
Finkelnburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. (Mit Tafel X. XI) .	453
XXII. Aus der I. Abteilung der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden (Oberarzt: Geheimer Sanitätsrat Dr. Ganser).	
Germanus Flatau, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreichschen Krankheit)	461
XXIII. Aus der mediz. Klinik in Breslau (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).	
Eduard Müller, Über hereditären Nystagmus. (Mit 1 Abbildung)	467
XXIV. Kleinere Mitteilung:	
van Valkenburg, Kurze Erwiderung auf die „Bemerkungen“ des Herrn Dr. E. Niessl von Mayendorf zu meinem Aufsatz: „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung“ (diese Zeitschrift Bd. 35. S. 165—168). (Mit 2 Abbildungen)	472
Literaturübersicht	476

I.

Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie.¹⁾

Von

Wilhelm Erb, Heidelberg.

Vor 17 Jahren, als ich die einführenden Worte zum ersten Bande dieser Zeitschrift schrieb (1891), durfte ich hinweisen auf die gewaltige Entwicklung, welche die Nervenpathologie in den vorhergehenden 2—3 Dezennien erfahren hatte, und ich konnte die Aufgaben etwas näher ins Auge fassen und umgrenzen, welche im Verlaufe der nächsten Dezennien ihrer harreten.

34 Bände unserer Zeitschrift sind seither erschienen und geben Zeugnis von der reichen und umfassenden Arbeit, welche in diesen wenig Jahren geleistet wurde, und doch nur von einem Teil derselben! Zahlreiche andere Publikationen stehen im Dienste der Nervenpathologie: Die neurologische Literatur in Form von periodischen Zeitschriften, von Zentralblättern, Monographien, Lehr- und Handbüchern ist in fast beängstigender Weise angewachsen; nicht allein bei uns in Deutschland und Österreich, sondern auch in Frankreich, England, Amerika, Italien, Skandinavien u. a. Ländern, und zeugt von der überaus grossen Arbeitsfreudigkeit der Neurologen in allen Kulturländern.

Zahlreiche Früchte dieser Arbeit sind gereift, und wir haben in diesen letzten 17 Jahren wieder recht erhebliche Fortschritte in den verschiedensten Richtungen gemacht.

Ich habe in jenem einleitenden Aufsätze anzudeuten gesucht, welche Forschungsgebiete wohl in der nächsten Zeit bevorzugt werden, welche Hauptaufgaben sich der Neuropathologie zur Lösung darbieten, welche Probleme am dringendsten der eingehenden Erörterung harren möchten.

Blicke ich heute zurück auf das seither Erreichte, so kann ich mit Befriedigung konstatieren, dass ein grosser Teil dessen, was ich in Aussicht genommen hatte, der Erfüllung und Lösung näher gekommen ist; ja. noch weit mehr!

Ich will nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern nur beispiels-

1) Ausarbeitung eines auf der 33. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 30. Mai gehaltenen Vortrags.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 35. Bd.

weise auf dies oder jenes hinweisen: auf die klinischen Fortschritte in der Pathologie des Rückenmarks, auf den Ausbau der Pathologie und pathologischen Physiologie der Tabes, auf die sicherere Fundierung der spastischen und syphilitischen Spinallähmung, der Syringomyelie und anderer spinaler Erkrankungsformen, auf die schärfere Sichtung der vielumfassenden Krankheitsgruppe der Muskelatrophien; auf die erheblich verfeinerte topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, besonders der Tumoren, auf die Revision der Lehre von den Aphasien und Apraxien; auf das vertiefte Studium der traumatischen Neurosen, das eine ganz neue Auffassung derselben angebahnt hat; nicht minder auf die zahlreichen Aufschlüsse, welche die durch neue Methoden verfeinerte anatomische Forschung über die Pathologie der Ganglienzellen und der Grosshirnrinde geliefert hat, auf die erneute Beschäftigung mit der Pathologie des Sympathicus; weiterhin auf die Einführung neuer diagnostischer Hilfsmittel, physikalischer, physiologischer und biologischer Untersuchungsmethoden (Lumbalpunktion, Serodiagnostik, psychogalvanische Reflexe usw.), auf die schärfere Abgrenzung neuer Krankheitsformen (Myasthenie, Myatonie u. a.), auf die Durcharbeitung der hereditären Nervenleiden; vor allem aber auf die wichtigen Ergebnisse der ätiologischen Forschung, besonders auf die in hervorragendem Maße geförderte Einsicht in die Verheerungen, welche allein die Syphilis am ganzen Nervensystem anrichtet und damit auf die definitive Klärung der Ätiologie der Tabes und der Paralyse und — last not least — auf die wunderbaren Fortschritte, welche die operative Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks uns beschert hat, ganz zu geschweigen der Errungenschaften für die Prophylaxe, für die physikalische Therapie der Nervenkrankheiten u. a. m.

Es mag erlaubt sein, schon heute wieder den Blick zurückzulenken auf diese mächtige Entwicklung, die Konsequenzen zu berühren, welche sie für die wissenschaftliche Forschung und den Unterricht in der Nervenpathologie mit Notwendigkeit herbeiführen musste, und einen Blick vorwärts zu tun auf die voraussichtlich so viel versprechende künftige Entwicklung dieses grössten Spezialgebietes der innern Medizin.

Wer, wie ich und meine Altersgenossen, auf volle 50 Jahre der Entwicklung der medizinischen Wissenschaft und des medizinischen Unterrichts zurückblickt — ich habe im Oktober 1857 die Universität bezogen und stehe jetzt im 102. Semester —, der hat ein geradezu überwältigendes Schauspiel vor seinem geistigen Auge vorüberziehen sehen.

Vergleicht man die medizinische Wissenschaft um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit einem schon recht stattlichen Baume, aus dessen kräftigem Stamm mit seinen breit ausladenden unteren Zweigen

— den Hilfswissenschaften — drei mächtige Äste, die innere Medizin, die Chirurgie und die Geburtshilfe, hervorragten und seine Gestalt und Grösse bestimmen, so haben wir von jenem Zeitpunkte an ein ganz erstaunliches und rapides Wachstum des Baumes sich entwickeln sehen: überall sind neue Äste und zahlreiche Zweige hervorgetrieben und haben herrliche, segensreiche Früchte getragen!

Zu Beginn meiner Studienzeit war die Gliederung dieses Baumes eine relativ sehr einfache und damit auch die Zahl der medizinischen Lehrfächer und ihrer Hilfswissenschaften eine recht beschränkte. Ich habe es in Heidelberg im Jahre 1857 noch erlebt — und an den meisten deutschen Hochschulen war es auch nicht anders —, dass Anatomie und Physiologie in einer Hand vereinigt waren (unter Friedrich Arnold; Helmholtz trat erst 1858 ein); die drei klinischen Hauptfächer, innere Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe, umschlossen eigentlich — abgesehen von den grundlegenden Hilfsfächern: Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie und Arzneimittellehre noch alles, was für die eigentlich ärztliche Ausbildung erforderlich war; die Augenheilkunde war noch grösstenteils in den Händen der Chirurgen, die Syphilis und die Hautkrankheiten, der grösste Teil der „Frauenkrankheiten“ gehörten zur Domäne der inneren Klinik, ebenso wie die damals gerade auftauchende Laryngologie und die Pädiatrie; von der grossen Zahl der übrigen „Spezialwissenschaften“, die wir heute kennen und gebrauchen, war noch nichts oder doch nur die ersten bescheidenen Anfänge vorhanden.

Seitdem ist eine lange Reihe von neuen Disziplinen aufgetaucht, die unter der Führung hervorragender und genialer Männer zum Teil geradezu einen umwälzenden Einfluss und eine führende Stellung in der Gesamtmedizin erworben haben: ich brauche nur an die Augen- und Ohrenheilkunde, die Laryngologie, die experimentelle Pathologie, die Lehre von den Infektionskrankheiten, die Bakteriologie, die Hygiene, die Psychiatrie und Nervenpathologie zu erinnern, nur die Gynäkologie, die Orthopädie, die Pädiatrie, die Dermatologie und Syphilidologie, die Urologie zu nennen, ganz zu geschweigen der Spezialisierung des Studiums der Tuberkulose, der Herzkrankheiten, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten u. a. m., was jetzt mit Macht zum Lichte strebt, um diese gewaltige Entwicklung in einem Momentbild vor Ihr geistiges Auge zu führen.

Nach und nach haben sie sich alle losgelöst von den drei grossen alten Mutterdisziplinen (von denen freilich trotzdem noch recht viel übrig geblieben und weiter gewachsen ist); sie sind selbständig geworden oder streben doch wenigstens sehr energisch nach Selbständigkeit. Es ging bei dieser „Loslösung“ nicht alles glatt ab, nicht ohne

Kampf und Streit, nicht ohne „Geburtsschmerzen“ und gewaltsame „operative Eingriffe“, nicht ohne zähes Festhalten auf der älteren konservativen Seite und nicht ohne rasches und allzuheftiges Vorwärtsdrängen auf seiten der jugendlichen Fortschrittler.

Aber es ist klar, dass wir hier Zeugen eines so zu sagen naturgesetzlichen Entwicklungsvorgangs geworden sind, der nicht mit Gewalt aufzuhalten, sondern höchstens einzudämmen, in richtige Bahnen zu lenken und vor Fehlgriffen zu bewahren sein wird.

Es wäre ja eine nicht uninteressante Aufgabe für den medizinischen Historiker, diese Entwicklungen, Wandlungen und Kämpfe in der 2. Hälfte des verflossenen Jahrhunderts auf ihren viel verschlungenen Wegen an den einzelnen Pflegestätten der medizinischen Wissenschaft zu verfolgen und klarzulegen.

Das liegt mir hier fern. Ich will mich hier nur darauf beschränken, einen Blick auf diese Entwicklung in Bezug auf unser eigenes Spezialgebiet, die Neurologie, d. h. die Psychiatrie und Neuropathologie zu werfen; speziell ist es meine Aufgabe zu schildern, wie sich die letztere, die Nervenpathologie im engeren Sinne, allmählich aus der inneren Medizin, ihrer Nährmutter, herausentwickelt hat und wie sie nun im Begriffe steht, sich von dieser — soweit dies mit dem Gesamtinteresse der Medizin vereinbar ist — loszulösen und selbständig zu werden.

Über die Psychiatrie habe ich hier nicht viel zu sagen; durch die Eigenart ihres Krankenmaterials, die unlösliche Verbindung ihres Arbeitsgebiets mit psychologischen Fragen, die Notwendigkeit besonderer und eigenartig ausgestalteter Krankenanstalten, ebenso wie einer ganz speziellen Ausbildung der Ärzte für dieselbe, ihre engen und schwierigen Beziehungen zur Rechtspflege haben schon längst ihre Selbständigkeit unabweisbar gemacht und ihre Loslösung von der inneren Medizin bewirkt.

Auch das Bedürfnis eines speziell mit ihr sich beschäftigenden Unterrichts wurde längst empfunden und auch an einzelnen Hochschulen, wenn auch in z. T. recht mangelhafter Weise befriedigt; es dauerte lange, bis es zur Entstehung richtig organisierter, mit den übrigen Kliniken gleichgestellter psychiatrischer Kliniken kam. Es wurde psychiatrischer Unterricht erteilt, z. T. nur theoretisch, meist aber mit Heranziehung der vorhandenen grossen Irrenanstalten in den Universitätsstädten oder in deren Nähe, so in München, Erlangen, Würzburg, Zürich u. a. O. In Berlin war die Irrenanstalt schon räumlich mit den übrigen klinischen Anstalten vereinigt und so konnte durch Griesingers energisches Eingreifen dort schon früh eine richtige „Irrenklinik“ in der neuen Charité eingerichtet werden.

Merkwürdigerweise sträubte sich ein Teil der Anstaltsdirektoren lange und energisch, mit z. T. recht fadenscheinigen Gründen gegen die Errichtung von eigentlichen Irrenkliniken und gegen die Heranziehung der Geisteskranken zu klinischen Vorstellungen und dem klinischen Unterricht. Das haben wir in unserer nächsten Nähe, in Baden, erlebt.

Trotzdem hat Heidelberg, wo die staatlichen Behörden dem wohl motivierten Drängen der medizinischen Fakultät in einsichtsvoller Weise nachgaben, den Ruhm, die erste psychiatrische Unterrichtsanstalt, eine eigens für diesen Zweck errichtete und den übrigen Kliniken gleichgestellte psychiatrische Klinik zu besitzen (seit 1875). — Ihm sind seitdem die meisten anderen deutschen Universitäten gefolgt; es wird, schon der neuen Prüfungsordnung zuliebe, jetzt wohl allenthalben richtiger psychiatrisch-klinischer Unterricht erteilt.

Die innere Medizin hat nie etwas dagegen einzuwenden gehabt; über die volle Selbständigkeit dieser Disziplin besteht also schon längst kein Zweifel mehr.

Anders mit der Nervenpathologie. Langsam und allmählich entwickelten sich ihre Anfänge in den Händen der inneren Kliniker und Polikliniker. Romberg, dessen berühmtes Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Mitte des vorigen Jahrhunderts) einen Markstein in der Entwicklung unserer Disziplin bildet, war Polikliniker in Berlin; Hasse, der etwa ein Dezennium später die Nervenkrankheiten in dem grossen Virchowschen Handbuch der speziellen Pathologie bearbeitete, Griesinger, dessen neurologische Arbeiten von hervorragender Bedeutung waren, Friedreich, dem die Nervenpathologie so manche schöne Errungenschaft verdankt (Geschwülste in der Schädelhöhle, hereditäre Ataxie, Muskelatrophien), Kussmaul, der auch in der Nervenpathologie Bedeutendes geleistet hat (experimentelle Epilepsie, Seelenleben des Neugeborenen, Sprachstörungen, Bulbärparalyse usw.), Leyden, dessen bekannte Abhandlung über die Tabes aus dem Anfang der sechziger Jahre datiert — sie waren innere Kliniker. Sie und ihre zahlreichen Schüler, und auch noch andere Zeitgenossen, begründeten eigentlich die deutsche Nervenpathologie und entzündeten das Interesse für dieses bedeutsame und umfangreiche Spezialgebiet. Zweifellos stehen demnach unter den Arbeitern auf dem Gebiet der Nervenpathologie die inneren Kliniker und Polikliniker in erster Reihe.

Als nun der Grössten einer von diesen Klinikern, der früher durch eine psychiatrische Schule hindurchgegangen war und ein berühmtes und allgemein verbreitetes Lehrbuch der Psychiatrie geschrieben hatte, in genialer Vielseitigkeit und Energie es unternahm, drei Lehrgebiete in einer Hand zu vereinigen, als Griesinger i. J. 1865 mit der

Romberg'schen Poliklinik zugleich die psychiatrische Klinik übernahm und ausserdem in der Charité noch eine besondere Abteilung für Nervenkrankheiten begründete, war ein grosser Schritt vorwärts getan. Er war der Mann, diese „Personalunion“ merkwürdiger Art durchzuführen; er trat mit für die damalige Zeit durchschlagenden Gründen für die Vereinigung der Psychiatrie mit der Nervenpathologie ein; er bezeichnete sie beide als eine zusammengehörige grosse Disziplin, die alle Erkrankungen des gesamten Nervensystems, die psychischen wie die somatischen, in sich schliessen und bearbeiten sollte; „Psychiatrie und Nervenpathologie sind ein Gebiet, wo alles eine Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert wird“ — mit diesem kühnen Ausspruch setzte er seine Absichten für die wissenschaftliche Arbeit und den medizinischen Unterricht in eine bedeutungsvolle und lange nachwirkende Tat um, und damit traten nun auch die Psychiater in die Reihe der Arbeiter und Förderer auf dem Gebiet der somatischen Nervenkrankheiten ein.

Die Nervenpathologie verdankt ihnen einen Fülle hervorragender Arbeiten und Fortschritte auf allen Gebieten der Neurologie, besonders für die Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Gehirns und Rückenmarks, aber auch auf den so wichtigen Grenzgebieten zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen, den sog. Neurosen der verschiedensten Art. Ich brauche in diesem sachverständigen Leserkreise ausser Griesinger nur die Namen von C. Westphal, Meynert, Rinecker, Gudden, R. Arndt, Jolly, Wernicke, v. Krafft-Ebing, Fürstner, E. Mendel und Hitzig zu nennen — um nur die bereits Dahingeeschiedenen zu erwähnen! — und bedarf dann keiner weiteren Beweisführung. Die lange Reihe noch lebender, für die Nervenpathologie arbeitender Psychiater ist allen bekannt und vertraut.

Aber noch von einer ganz anderen Seite, von einer therapeutischen Spezialdisziplin, erwachsen der Nervenpathologie unerwartete und bedeutungsvolle Mitarbeiter und Förderer.

Der Anstoss, welchen der geniale Duchenne-de Boulogne, einer der besten klinischen Beobachter unserer Zeit, um die Mitte des vorigen Jahrhunderts sowohl der Anwendung des faradischen Stroms wie dem klinischen Ausbau der Nervenpathologie gab, blieb auch in Deutschland nicht ohne Wirkung; die Arbeiten von Mor. Meyer, Erdmann, Ziemssen u. a. bezeugen das.

Weit wirksamer noch war aber der Anstoss, den Rob. Remak (1858), dem sich Ziemssen bald anschloss, in seiner energischen und enthusiastischen Art, der Anwendung des galvanischen Stromes in der Therapie gab.

Daraus entwickelte sich die grosse Schule der deutschen Elek-

trotherapeuten in den sechziger und siebziger Jahren, angeregt und belebt durch die gleichzeitig in Blüte stehende Galvanophysiologie der Nerven und Muskeln.

Naturgemäss wandte sich das Interesse der Elektrotherapeuten in erster Linie den Nervenkrankheiten, den Lähmungen, Anästhesien, Neuralgien und Krämpfen, den Rückenmarks- und manchen Hirnkrankheiten und zahlreichen sog. Neurosen zu; zahllose interessante Beobachtungen flossen ihnen zu; neue Krankheitsformen wurden aufgestellt, schärfere diagnostische Unterscheidungen ermöglicht, die höchst bedeutungsvolle Elektrodiagnostik entwickelt und die Therapie vieler Nervenkrankheiten mächtig gefördert.

So erwuchs vielen Elektrotherapeuten die Anregung zu weiteren, tiefer eindringenden Studien auf zahlreichen Gebieten der Neurologie, der Pathologie sowohl wie der Anatomie, Physiologie und pathologischen Anatomie — Studien, deren Früchte in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts in grosser Zahl reiften. Es ist nicht uninteressant, den Entwicklungsgang aller der Männer, die von verschiedenen Ausgangspunkten her und oft in mehr zufälliger Weise der Elektrotherapie zugeführt und dadurch zu Nervenpathologen wurden, im einzelnen zu verfolgen. Doch kann ich das hier nur streifen; Genauerer würde zu weit führen.

Viele sind wohl geleitet von ihrem Interesse an Nervenkrankheiten direkt aus der Praxis heraus, oder als Dozenten für innere Medizin der Elektrotherapie zugeführt worden, dies mag für Rud. Brenner, Benedikt, Mor. Rosenthal, Hitzig, J. Althaus, A. Eulenburg, Gg. Fischer, O. Berger, W. Müller, P. J. Möbius u. a. gelten; andere wurzelten direkt noch in der inneren Klinik und wurden aus verschiedenen Anregungen Elektrotherapeuten, so z. B. ich selbst, Friedr. Schultze, Kast, Rumpf, J. Hoffmann, Eisenlohr; wieder andere kamen als Assistenten von Nerven- und Irrenkliniken oder von Elektrotherapeuten in engere und bleibende Verbindung mit der Elektrotherapie und Nervenpathologie, so z. B. Seeligmüller, Bernhardt, E. Remak, H. Oppenheim, L. Laquer, z. T. auch Möbius, der allerdings einen ganz eigenartigen Entwicklungsgang durchmachte. Natürlich sind nicht alle hier erwähnt.

Es war eine naturgemässe, durch die Beschäftigung mit ihrem wichtigsten Beobachtungsmaterial bedingte Notwendigkeit, dass die meisten Elektrotherapeuten sich zu eigentlichen Nervenärzten entwickelten, sich nicht allein auf ihre Spezialität konzentrierten, sondern alle Hilfsmittel der Therapie für ihre Kranken heranzogen und verwendeten. Man darf wohl sagen, dass sie eine Zeit lang die wirklichen „Neuropathologen im engeren Sinne“, die Nervenspezialisten

geworden sind, so dass sie durch ihre klinischen, histologischen, experimentell-pathologischen Arbeiten ausserordentlich viel zur wissenschaftlichen Entwicklung der Nervenpathologie beigetragen haben, darin eine führende Rolle spielten.

In ähnlicher Weise, wenn auch wissenschaftlich weniger hervortretend, hat noch eine andere therapeutische Spezialität, die Hydrotherapie, die sich ebenfalls viel mit Nervenkrankheiten zu beschäftigen hatte, befruchtend und fördernd auf die Nervenpathologie gewirkt, z. B. durch Runge, Cordes, Richter (Sonneberg), Winternitz u. a.; auch hier hat sich die Entwicklung so vollzogen, dass die früheren „Wasserheilanstalten“ ganz allmählich fast alle zu „Nervenheilanstalten“ geworden sind.

Nur nebenher sei erwähnt, dass auch das Aufblühen der Nervenphysiologie um die Mitte des vorigen Jahrhunderts ebenso wie die experimentelle Pathologie nicht ohne grossen fördernden Einfluss auf die Nervenpathologie geblieben sind; ebenso wie diese selbst aber auch durch ihre Beobachtungen am lebenden Menschen häufig befruchtend auf jene Wissenszweige zurückgewirkt hat.

So sind drei Ströme von reichem Wissen, umfassender Erfahrung und erfolgreicher wissenschaftlicher Arbeit zusammengefloßen, um den zu gewaltiger Mächtigkeit angewachsenen Strom der heutigen Nervenpathologie zu bilden: von der inneren Klinik her, von der Psychiatrie und von den therapeutischen Disziplinen der Elektrotherapie und Hydrotherapie. Welcher von diesen Zuflüssen der mächtigere und bedeutendere ist, lässt sich im einzelnen nicht ermitteln. Ihre Quellgebiete greifen vielfach ineinander und haben mancherlei verbindende Kanäle und Nebenarme; wir wissen, dass manche inneren Kliniker Psychiater geworden sind, dass zahlreiche Schüler der inneren Klinik zur Elektrotherapie und Nervenpathologie übergingen, dass Nervenärzte, Elektrotherapeuten und sogar Hirnphysiologen psychiatrische Lehrstühle einnahmen, dass Nervenpathologen medizinische Kliniken übernahmen oder Oberärzte an allgemeinen Krankenhäusern wurden, dass viele inneren Kliniker ihr besonderes Interesse der Nervenpathologie zuwandten, dass dies in gleicher Weise von vielen Psychiatern geschieht usw.

Wie sollte es da möglich sein zu entscheiden, welcher Teil des breiten Stromes im einzelnen diesem oder jenem Quellgebiet, dem einen oder anderen von den drei Hauptzuflüssen angehört? Das wäre vergebliches Bemühen!

Um so mehr, als doch auch noch ganz andere, von aussen kommende Anregungen — Nebenflüsse — vorhanden und von nicht geringem Einfluss auf die deutsche Nervenpathologie waren!

Es wäre in der Tat undankbar, wollte ich hier nicht der grossen

und tiefgehenden Einwirkung gedenken, die nach der Mitte des vorigen Jahrhunderts, von den 60er und 70er Jahren ab der Neuropathologie von Frankreich her erwuchs. Nach den hervorragenden Leistungen, die von älteren französischen Klinikern, von Ollivier, Trousseau u. a., zuletzt von Duchenne de Boul. vorausgegangen waren, trug die grosse Schule der Salpêtrière, mit Charcot u. Vulpian an der Spitze, mit ihren zahlreichen, begabten und arbeitsfrohen Schülern, mit ihrem Riesenmaterial, mit ihren glänzenden klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten ganz mächtig zur Entwicklung der Nervenpathologie als Spezialdisziplin bei. Das im einzelnen auszuführen, ist heute nicht meine Absicht. — Auch aus England und Amerika und aus zahlreichen kleineren wissenschaftlichen Zentren in anderen Ländern, die ich nicht alle anführen kann, kamen überaus wertvolle wissenschaftliche Arbeiten und Entdeckungen. Ja, in mehreren von diesen Ländern ist es früher als bei uns zur Gründung besonderer Krankenhäuser für Nervenleidende und eigener neurologischer Gesellschaften gekommen. So vereinigte sich alles, um die klinische Entwicklung der Nervenpathologie zu fördern und ihre grössere Selbständigkeit vorzubereiten. Es ist wohl nicht unbescheiden zu sagen, dass Deutschland dabei mit in der vordersten Reihe steht.

Und diese Entwicklung ist in der Tat eine staunenswerte; blicke ich zurück auf die Zeit, da ich mich mit der Nervenpathologie zu beschäftigen begann, etwa vom Jahre 1865 ab, so sehe ich, wie verhältnismässig einfach noch alles lag; es war die Zeit, da man alle „grauen Degenerationen“ des Rückenmarks, auch die Myelitis, die spastischen Formen u. dgl. mit der Tabes zusammenwarf, wo die spastischen Spinallähmungen noch nicht abgesondert waren, wo man von der Ätiologie der Tabes noch keine Ahnung hatte, die Lehre von den peripheren Nervenkrankheiten, besonders den Lähmungen, noch in den Kinderschuhen steckte, wo die Elektrodiagnostik noch kaum angedeutet, die Sehnenreflexe noch unbekannt waren; die Zeit, da es noch keine multiple Sklerose, keine Syringomyelie, keine Thomsensche Krankheit, keine Myasthenie u. dgl. gab, wo die Muskelatrophie eine noch ungeklärte Krankheitsgruppe war, wo die Neurasthenie noch nicht in die Wissenschaft und Praxis eingeführt war, wo man von der Hysterie noch sehr unklare und verworrene Vorstellungen hatte; die Zeit, wo die Gehirnkrankheiten noch in wenig Kapiteln abzuhandeln waren, ihre topische Diagnostik sich noch in den leisesten Anfängen befand, die Lehre von der Aphasie und ihren zahlreichen Formen noch unentwickelt war, wo man von einer motorischen Region und der übrigen Topographie der Hirnrinde noch keine Ahnung hatte, wo man die unheilvollen Wirkungen der Syphilis auf das Nervensystem noch nicht

zu würdigen wusste, wo es noch keine „traumatischen Neurosen“ gab usw. usw. ich sage, wenn man sich dessen erinnert und den heutigen Umfang der Nervenpathologie vor Augen hat, wie er in den neuesten Lehr- und Handbüchern zum Ausdruck kommt, so wird man in der Tat von Staunen und Bewunderung erfüllt über die wissenschaftliche und praktische Entwicklung dieses Teilgebietes der inneren Medizin in den wenigen Jahrzehnten. Ich brauche vor diesem Leserkreis dabei nicht länger zu verweilen.

Immer aber blieb dabei die Nervenpathologie ein Teil der inneren Medizin und gehörte zur Domäne der inneren Klinik; jedoch nicht an allen deutschen Kliniken wurde sie in gleicher Weise gepflegt, nur an wenigen hat sie eine hervorragende Stelle eingenommen; ich glaube sagen zu dürfen, dass dies am meisten an der Heidelberger medizinischen Klinik der Fall war, wo ich — den Traditionen Friedreichs und meiner eigenen Neigung folgend — der Nervenpathologie eine weitgehende Berücksichtigung, auch im Unterricht, angedeihen liess. Mich leitete dabei die Überzeugung, dass dieses Gebiet gerade in unserer Zeit von grosser praktischer Wichtigkeit und von hohem Interesse auch für die Studierenden und Ärzte sei. In annähernd ähnlicher Weise ist dies auch an den Kliniken von Strümpell, Fr. Schultze, Lichtheim, z. T. wohl auch bei Nothnagel, Stintzing, Bäumlcr, Kast, Kahler u. a. geschehen.

Wir haben uns dabei wohl alle nicht verhehlt, dass dies bei der kolossalen Entwicklung der Nervenpathologie in der neuesten Zeit nicht auf die Dauer möglich sein könne, ohne die zahlreichen anderen Arbeitsgebiete der inneren Medizin etwas in den Hintergrund treten zu lassen; ich spreche da aus reicher eigener Erfahrung.

Haben doch auf diesen Gebieten die Verhältnisse sich ganz gewaltig entwickelt! Ganz neue Forschungsgebiete, z. T. von bedeutendem Umfang, neue Arbeits- und Untersuchungsmethoden, neue grosse Aufgaben für die klinische Forschung und den Unterricht sind der medizinischen Klinik erwachsen.

Und so sehen wir jetzt, dass fast allenthalben in den inneren Kliniken neue und neueste Forschungsgebiete bevorzugt werden, dass die Infektionskrankheiten, die Stoffwechselerkrankungen, die bakteriologischen, biologischen und biochemischen, serologischen und serotherapeutischen, organotoxischen und organotherapeutischen Untersuchungen, dass die Krankheiten des Zirkulationsapparates (des Herzens und der Arterien), die Tuberkulose, die Syphilis u. a. m. im Vordergrund stehen; dass die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie (man denke nur an die Appendicitis, die Cholelithiasis, die Nierenchirurgie!) sich einer besonderen Pflege erfreuen und mit steigender Intensität bearbeitet werden.

Dabei muss natürlich die Nervenpathologie zurücktreten und zu kurz kommen; und so bereitet sich langsam, aber sicher, die Loslösung dieses umfangreichsten, die volle Kraft des Einzelnen für sich in Anspruch nehmenden Spezialgebietes der inneren Medizin von seiner alten Nährmutter, der inneren Klinik, vor. Es war lange vor auszusehen, dass dies so kommen musste, trotz schwerer Bedenken, die dieser Trennung entgegenstehen.

Nun machen aber neuerlich die Psychiater, wenigstens ein Teil derselben, den Versuch, die Nervenpathologie an sich zu reißen und mit der psychiatrischen Klinik zu verschmelzen. Sie stützen sich dabei auf den vor 40 Jahren von Griesinger getanen und vorhin von mir zitierten Ausspruch, dass die Psychiatrie und die Nervenpathologie nur ein einheitliches Gebiet für die wissenschaftliche Bearbeitung und für den Unterricht bilden und in einer Hand vereinigt werden sollten.

Dass die innere Klinik diesen Anspruch energisch zurückwies, ist selbstverständlich. Die Streitfrage ist schon mehrfach in öffentlicher Diskussion verhandelt worden, so auf der Jahresversammlung der deutschen Psychiater in Göttingen (1904, Referat von Fürstner) und auf der 29. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden (1904, Vortrag von Fr. Schultze). Bei dieser Gelegenheit habe ich mich schon ausführlich zur Diskussion über diese Frage geäußert und dann in meiner Eröffnungsrede zum Kongress für innere Medizin in Wiesbaden (1905) in eingehender Weise die Gründe zusammengefasst, welche mich nötigen, diesen Ansprüchen der Psychiater ganz energisch entgegenzutreten und für die von jeher bestehende Verbindung der Nervenpathologie mit der inneren Medizin zu plaidieren. Bei aller Anerkennung des Gewichts der von den Psychiatern vorgebrachten Gründe für die Heranziehung der Nervenpathologie zu ihrer Disziplin muss jeder objektiv Denkende doch zugeben, dass ganz ähnliche und noch viel stärkere Gründe gegen die Loslösung derselben von der inneren Medizin sprechen, welche doch viel ältere und weit besser fundierte Rechte auf sie hat, als die Psychiatrie.

Es würde zu weit führen, diese Gründe hier noch einmal ausführlich zu entwickeln; ich müsste alles wiederholen, was ich bereits in Wiesbaden gesagt habe, und ich müsste auch heute noch — freilich nur unter der Voraussetzung, dass die Nervenpathologie noch keine völlige Selbständigkeit erreicht — die damals ausgesprochenen Sätze mit fester Betonung aussprechen: „Die Nervenpathologie den inneren Klinikern!“ und „die Psychiatrie — und nur diese — den Psychiatern!“ — Daher dürften aber doch alle die Konzessionen, die ich bereits in Baden-Baden und Wiesbaden gern zugegeben habe, ohne weiteres gemacht werden: richtige Verteilung der zahlreichen Grenzfälle auf die beiden

Interessenten, die inneren Kliniker (bezw. Nervenpathologen) und die Psychiater; Errichtung von kleinen offenen Abteilungen bei den psychiatrischen Kliniken, die zur Aufnahme solcher Grenzfälle, der Hystero- und Neuropsychosen, der somatischen Erkrankungen mit sehr prominenten psychischen Symptomen, der leichten, nicht anstaltsfähigen psychischen Störungen, Hypochondrien, Zwangsvorstellungen und dergl. bestimmt sind — auf der anderen Seite aber auch die Errichtung besonderer neurologischer Abteilungen und Ambulatorien bei den inneren Kliniken, besonders an den kleineren Hochschulen.

Aber es scheint mir fast, dass die Diskussion über diese Frage bereits überflüssig zu werden beginnt, dass diese Entwicklung schon jetzt bis zu einem gewissen Grade überholt ist, weil die mehr oder weniger vollständige Selbständigkeit der Nervenpathologie, ihre Loslösung von der inneren Klinik sowohl wie von der Psychiatrie, schon in greifbare Nähe gerückt erscheint.

Die von mir schon in meiner Antrittsrede in Leipzig (1880) ausgesprochene Erwartung, dass es allmählich überall zur Entstehung von speziellen Nervenabteilungen und Nervenkliniken kommen und dass die Nervenpathologie damit zu einer selbständigen Spezialdisziplin werden würde, beginnt sich zu erfüllen, und es eröffnet sich damit schon jetzt ein erfreulicher Ausblick auf die weitere Entwicklung der Nervenpathologie.

Ihre Vereinigung mit der Psychiatrie in einer Hand erscheint mir für die Zukunft unausführbar oder mindestens nicht zweckmässig. Was vor 40 Jahren noch möglich war, ist heute bei dem gewaltigen Anschwellen der beiden Disziplinen nicht mehr möglich. Kein Einzelner kann mehr die ihm aus beiden Disziplinen erwachsenden Aufgaben in Forschung und Unterricht und in ihren praktischen Konsequenzen bewältigen; überall, wo diese Vereinigung besteht, wird die eine oder andere der beiden Disziplinen in den Hintergrund treten oder gewiss nicht so gefördert werden, wie sie es beanspruchen muss.

Die ganze neuere Entwicklung der klinischen Fächer drängt naturgemäss auf Trennung, auf Loslösung von den grossen Mutterdisziplinen hin, gerade wegen der ungeheuren Entwicklung des Arbeitsstoffes, der immer schwerer zu übersehen und zu beherrschen ist. Und angesichts dessen sollte die Vereinigung von zwei so grossen Arbeitsgebieten in unseren Tagen zweckmässig sein?

Der Psychiater hat eine solche Fülle rein psychiatrischer Aufgaben in Forschung und Unterricht, in der Ausgestaltung der klinischen Krankheitsbilder und Untersuchungsmethoden, in der Bearbeitung der pathologischen Anatomie, in der so wichtigen forensischen Tätigkeit, in der Führung und Leitung der Anstalt, in dem Studium der Grenzgebiete usw., dass die volle Arbeitskraft selbst eines ungewöhnlich leistungs-

fähigen Mannes davon in Anspruch genommen wird; für ihn ist die Nervenpathologie, die er selbstverständlich beherrschen soll, nur eine unerlässliche, freilich sehr umfangreiche Hilfswissenschaft, an der er sich in erfolgreicher, selbständiger Arbeit nicht wohl betätigen kann, ohne die Interessen seines eigentlichen Faches etwas in den Hintergrund zu rücken.

Und ebenso kann kein innerer Kliniker mehr heutzutage die Aufgabe einer völligen Beherrschung und Durchdringung der Nervenpathologie neben seinen übrigen Verpflichtungen erfüllen; das ist unmöglich — darüber sind die inneren Kliniker, die es bis in unsere Tage versucht haben, wohl unter sich einig. Das ist nur mit Heranziehung sehr tüchtiger Hilfskräfte möglich, und auch so kommt es schliesslich darauf hinaus, dass die Nervenpathologie auch als Teilgebiet der inneren Klinik in Forschung und Unterricht eine gewisse Selbständigkeit erlangt.

Die Nervenpathologie für sich allein hat schon jetzt eine solche Fülle der Aufgaben, dass auch sie schon kaum mehr von einem Einzelnen in all ihren Teilen beherrscht werden kann. Das lehrt schon ein Blick auf ihre mächtig anschwellende Literatur, die Zahl und den Umfang ihrer periodischen Publikationsorgane, ihrer Hand- und Lehrbücher und sonstiger Monographien. H. Oppenheim hat auf der 1. Jahresversammlung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ kurz, aber sehr treffend ausgeführt, welchen umfassenden Aufgaben der moderne Nervenpathologe gegenübersteht, dass er nicht bloss in der klinischen Beobachtung, Diagnostik und Therapie das Höchste leisten soll, sondern auch die schwierigen Hilfswissenschaften, die Anatomie und Physiologie des Gehirns und gesamten Nervensystems zu beherrschen, die pathologische Anatomie und Histologie des Nervenapparats selbständig zu bearbeiten, physikalische, physiologische, elektrische, radiologische, chemische, mikroskopische, biologische und psychologische Forschungsmethoden zu üben, dass er auch mit bakteriologischen und serodiagnostischen Untersuchungen sich abzugeben hat; er soll ausserdem gewisse Gebiete der Augenheilkunde (und neuerdings auch der Ohrenheilkunde) theoretisch und praktisch beherrschen und vor allem auf dem Gebiete der inneren Medizin und ihrer Untersuchungsmethoden so weit zu Hause sein, um sich vor schweren diagnostischen Irrtümern zu schützen, und er muss endlich auch genügende Kenntnisse in der Psychiatrie besitzen, um sich sowohl auf den Grenzgebieten, wie überhaupt gegenüber so vielen psychischen Symptomen bei zahlreichen Nervenerkrankungen hinreichend sicher zu fühlen; ja, die neueste Entwicklung fordert sogar noch eine enge Fühlung mit der Chirurgie und Orthopädie.

Und so wirft Oppenheim gewiss mit Recht die Frage auf, ob

überhaupt schon jetzt ein einzelner noch ein „idealer Vertreter der gesamten Nervenheilkunde sein könne“. Man möchte diese Frage fast verneinen, und in der Tat sind auch jetzt schon Andeutungen einer gewissen Spezialisierung unter den einzelnen Vertretern der Nervenpathologie vorhanden. Das geht aber in allen grösseren Disziplinen so, ohne ihrer Einheitlichkeit Eintrag zu tun.

Alles dies verlangt dringend die Zusammenfassung der Nervenpathologie zu einem einheitlichen Ganzen und die Herbeiführung ihrer grösseren Selbständigkeit, wenn auch mit gewissen Einschränkungen.

Es ist nicht zu verwundern, dass aus diesem Bedürfnis heraus bereits an nicht wenigen Orten Nervenabteilungen, Nervenkliniken und Nervenambulatorien — allerdings fast nur an bereits bestehende psychiatrische Kliniken angegliedert — entstanden sind; dass für die Zwecke der wissenschaftlichen Forschung an verschiedenen Orten eigene, gut ausgestattete „neurologische Institute“ (so z. B. schon längst in Wien durch Prof. Obersteiner, in Zürich durch Prof. v. Monakow, in Berlin durch Dr. Vogt, in Frankfurt a/M. durch Prof. Edinger) geschaffen wurden, die reiche Früchte ihrer Arbeit geliefert haben und in Zukunft versprechen. Und es wird, wie wir hoffen, auch die Errichtung eigener, mehr oder weniger selbständiger, sowohl von der inneren wie von der psychiatrischen Klinik mehr oder weniger unabhängiger Nervensstationen, die unter der spezialistischen Leitung hervorragender Nervenpathologen stehen, nachfolgen.

Auch hierzu ist in Heidelberg, das damit den übrigen deutschen Hochschulen vorausgeht, jetzt der Anfang gemacht; auf Antrag meines Nachfolgers, Prof. v. Krehl, der in weiser Beurteilung der Verhältnisse und in dankenswerter Rücksicht auf die Interessen der Hochschule und des Unterrichts diese Entwicklung förderte, ist unter Zustimmung der gesamten Fakultät, speziell auch des Psychiaters (Prof. Nissl) ein Lehrauftrag für Nervenpathologie bei der Regierung erbeten und von ihr an Prof. J. Hoffmann erteilt worden. Damit ist die von mir an der medizinischen Klinik schon längst begründete Nervenabteilung und Nervenambulanz bis zu einem gewissen Grade selbständig geworden und berufen, den Interessen der Nervenpathologie in weitgehendem Maße zu dienen. Und wenn dies auch zunächst nur ein „Versuch“ sein sollte, so zweifle ich nicht an seinem Gelingen; die anderen Universitäten werden nachfolgen, sobald sie über die geeigneten Lehrkräfte verfügen.

Aber ich muss hier ausdrücklich betonen, dass dabei der inneren Klinik ihr berechtigter und unverlierbarer Anteil an dem neuropathologischen Material, soweit sie desselben für ihre Zwecke, für die allgemeine Ausbildung in der inneren Medizin, d. h. also auch in den

Nervenkrankheiten bedarf, durchaus nicht verloren gehen soll. Es wird Sache der inneren Kliniker sein, dafür Sorge zu tragen. Aber für die umfassende und vertiefte wissenschaftliche Arbeit und für die Erteilung eines spezialistischen Unterrichts an die zahlreichen desselben bedürftenden jungen Ärzte hat die Nervenlinik aufzukommen; ihr fällt damit eine schöne und vielversprechende Aufgabe zu. Über diese und andere hierher gehörige Fragen und Probleme werden in der 2. Jahresversammlung der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ (Oktober d. J.) unter der Führung von H. Oppenheim eingehende Erörterungen stattfinden.

Diese Gesellschaft wuchs aus dem gleichen Bedürfnis heraus, wie die Creierung eigener Nervenabteilungen; der Initiative von H. Oppenheim entsprungen und von ihm in umfassender und sorgfältiger Weise vorbereitet, ist sie im vorigen September (1907) in Dresden begründet und organisiert worden; sie bedeutet einen grossen Schritt vorwärts in dem Selbständigwerden der Nervenpathologie und wird zweifellos zu deren Gedeihen nicht wenig beitragen.

Schon längst haben die deutschen Psychiater allenthalben das Bedürfnis gefühlt und befriedigt, sich zu Vereinen, Gesellschaften und regelmässigen Versammlungen zusammen zu schliessen, allgemeinen sowohl wie lokalen, auf einzelne deutsche Länder und Provinzen oder grosse Städte beschränkten.

Dann wurde zuerst in Südwestdeutschland¹⁾, im Verfolg der Griesingerschen Gedanken und auf Anregung unseres verehrten Altmeisters Ludwig-Heppenheim, unter lebhafter Beteiligung der Heidelberger, Freiburger, Strassburger, Würzburger, Giessener, Baseler usw. Kliniker und Neurologen ebenso wie der in dieser Gegend ansässigen Irrenärzte i. J. 1874 eine „Versammlung von Neurologen und Irrenärzten“ begründet, die vorbildlich für alle folgenden ähnlichen Gründungen in ganz Deutschland geworden ist und sich in höchst erfreulicher Weise entwickelte. Sie vereinigt uns jetzt schon zum 35. Male hier in Baden-Baden und wird hoffentlich noch ungezählte Jahre weiter blühen. Sie hat zweifellos sehr viel dazu beigetragen, die enge Verbindung zwischen der Neurologie einerseits, der inneren Klinik und der Psychiatrie andererseits in diesem Teile Deutschlands zu pflegen und aufrecht zu erhalten.

Nun, ebenso wie die innere Medizin schon seit mehreren Jahrzehnten in ihrem grossen Kongress die Ärzte von ganz Deutschland um ihre Fahne schart, wie die Psychiatrie sich seit lange in dem „Deutschen Verein für Psychiatrie“ einen alljährlichen grossen

1) Die Berliner medizinisch-psychologische Gesellschaft¹⁾ hat erst im Jahre 1879 den Namen „Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ angenommen.

Sammelpunkt geschaffen hat, soll jetzt neben diesen auch eine ganz Deutschland umfassende „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ bestehen und wirken. Sie hat ja in gewissem Sinne, wenn auch in anderer Organisation, Analoga und Vorbilder in den grossen neurologischen Gesellschaften in New-York, London und Paris.

Neben ihrer vornehmsten Aufgabe — der wissenschaftlichen und praktischen Pflege und Entwicklung der Neurologie — will sie dabei die Verbindung mit der inneren Klinik, aus der sie erwachsen ist, keineswegs lösen, sondern in weitgehendem Maße aufrecht erhalten. Ohne eine genaue Durchbildung in der inneren Medizin ist ein tüchtiger Nervenarzt gar nicht denkbar; er muss die nötige Sicherheit in der inneren Diagnostik und in zahlreichen klinischen Symptomenbildern besitzen, um vor diagnostischen Fehlgriffen geschützt zu sein; bei den innigen Beziehungen des Nervensystems zu allen inneren Organen muss er die viel verschlungenen Fäden, welche die „Neurosen“ zahlreicher innerer Organe, z. B. des Herzens, des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparat usw., mit organischen Erkrankungen derselben verbinden, zu entwirren imstande sein; ebenso wie auch der kein tüchtiger innerer Arzt sein kann, der nicht eine weitgehende Kenntnis nervöser Störungen, wie überhaupt der Nervenpathologie besitzt. So darf auch das wichtige Material an Nervenkrankheiten, das die inneren Kliniken und Krankenhausstationen besitzen, der wissenschaftlichen Verwertung nicht verloren gehen.

Nicht minder aber wird die neue Gesellschaft auch die engsten Beziehungen zur Psychiatrie aufrecht erhalten: abgesehen von den zahlreichen psychischen Symptomen bei vielen organischen und funktionellen Nervenleiden, besitzt sie ja doch mit dieser ein grosses gemeinsames Arbeitsfeld, das Grenzgebiet zwischen Psychosen und Neurosen, von ganz gewaltigem Umfang; ein Arbeitsfeld, auf dem wir uns, hoffentlich ohne Kampf und Streit, vielmehr in freundlichem Zusammenwirken, genügend betätigen und tummeln können.

Es ist bekannt, dass auch ich selbst mich an der Gründung dieser neuen Gesellschaft der Nervenärzte beteiligt habe und dass man mir die grosse Ehre erwiesen hat, mich für die nächste Zeit an die Spitze derselben zu stellen. — Obgleich innerer Kliniker, habe ich es getan, weil ich das Bedürfnis für diese Gründung anerkennen musste und in den letzten Jahren immer sicherer zu der Überzeugung gekommen war, dass die Entwicklung der Nervenpathologie immer entschiedener zu ihrer grösseren Selbständigkeit hindrängte. Ich glaube, dass die Gründung unserer Gesellschaft dieser Entwicklung nur förderlich sein kann und dass ihre richtige Leitung auch zu einer harmonischen Einfügung in die vorhandenen grossen Spezialdisziplinen, speziell

zwischen innere Medizin und Psychiatrie führen wird. Die Nervenpathologie ist — um in dem eingangs gebrauchten Bilde zu bleiben, ein neuer kräftiger und reiche Früchte versprechender Zweig, der dem mächtigsten Aste an dem Baume der medizinischen Wissenschaft, der inneren Medizin, entsprossen ist.

Ich halte es aber für meine Pflicht, hier ausdrücklich zu betonen, dass diese Gründung keineswegs gegen die bestehenden kleineren und nicht rein neuropathologischen Gesellschaften, und vor allem nicht gegen unsere nun schon seit mehreren Jahrzehnten blühende Badener Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte gerichtet ist, dass sie dieselben in keiner Weise beeinträchtigen will und wird. Wäre dies der Fall, so würde ich nicht an die Spitze der neuen grösseren Gesellschaft getreten sein; um keinen Preis möchte ich die Beziehungen zu der mir so lieb gewordenen Badener Versammlung, zu deren Mitgründern und anhänglichsten, dankbarsten und treuesten Besuchern ich seit 34 Jahren gehöre, irgendwie lockern.

Ich bin der Überzeugung, dass alle diese wissenschaftlichen Vereinigungen und Versammlungen sehr wohl neben einander bestehen und sich in glücklicher Weise ergänzen werden.

Während die Gesellschaft deutscher Nervenärzte ganz Deutschland und die deutschredenden Nachbarländer umfassen soll und das ganze Gebiet der Nervenpathologie im engeren Sinne als ihr Arbeitsfeld ansehen wird, haben die kleineren, aus Neurologen, inneren Klinikern und Psychiatern zusammengefügtten Versammlungen ihr spezielles, auch geographisch enger begrenztes Wirkungsgebiet; es wird zu ihren dankbarsten Aufgaben gehören, den engeren Zusammenhang der drei Nachbargebiete aufrecht zu erhalten, die Grenzgebiete zu pflegen, Übergriffen von irgend einer Seite entgegenzutreten, etwa hervortretende Gegensätze und Unebenheiten nach Tunlichkeit auszugleichen und abzuschleifen. Wie sehr diese Aufgabe durch den persönlichen Verkehr in engerem Kreise erleichtert wird, haben wir ja gerade in dem unvergleichlichen Milieu der alten Bäderstadt im Oostal so oft erfahren.

Und so sollen auch, wie ich hoffe, Teilnahme und Interesse an den kleineren Versammlungen, die ja in den betreffenden Landesteilen leichter erreichbar sind, nicht leiden unter der Mitgliedschaft der Gesellschaft deutscher Nervenärzte; und ich darf deshalb auch ohne Bedenken alle die Kollegen, die sich für die weitere Entwicklung und Ausgestaltung unserer Spezialdisziplin interessieren, bitten, der neuen Gesellschaft beizutreten. Ihr Blühen und Gedeihen wird dem hoffnungsreichen Ausblick auf die Zukunft der Nervenpathologie, der sich aus dem von mir versuchten ausführlichen Rückblick auf ihre seitherige Entwicklung eröffnet, eine neue Grundlage verleihen.

II.

Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des Kopenhagener Kommunehospitals (Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich).

Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen.

Von

Henning Rönne,

Assistent der Universitätsaugenklinik zu Kopenhagen.

Seitdem Prévost im Jahre 1868 die klassische Bearbeitung der konjugierten Augendeviationen gab und den Satz aufstellte, dass der Kranke seine Läsion betrachtet, und nachdem Landouzy und fast gleichzeitig Grasset die entgegengesetzte Regel bei der irritativen Form der *Déviation conjuguée* fanden, dass der Patient während des Krampfes von seinem Focus absieht, ist die gewöhnliche Auffassung gewesen, dass diese beiden Phänomene sich zu einander verhielten, wie die Hemiplegie zum halbseitigen Krampf. Man nahm mit anderen Worten ein mit den übrigen motorischen Zentren analoges Zentrum für die Seitenbewegungen des Auges an, und dies wurde in hohem Grade durch das Tierexperiment bekräftigt, das zeigte, dass assoziierte Seitendrehungen der Augen durch elektrische Irritation der Gehirnrinde ausgelöst werden konnten, und weiter fand diese Theorie Anklang, da man auf Grund einer Reihe von Sektionsbefunden meinte, dieses Zentrum nach dem Lobus parietalis inf. oder dem nahen Gyrus angularis (Landouzy, Grasset, C. Wernicke, Henschen, v. Monakow, Bernheimer u. a.) verlegen zu können.

Freilich zeigten die Tierexperimente, dass die Augenbewegungen im Gegensatz zu den Extremitätenbewegungen sich an mehreren verschiedenen Stellen des Cortex erzeugen liessen; dies würde indessen eher dem Verständnis des passagären Auftretens der Deviation zur Hilfe kommen, wenn man mit J. Roux¹¹⁾ 2 Zentren für die Augenbewegungen annimmt, nämlich ein frontales sensitiv-motorisches und ein occipitales sensorio-motorisches Zentrum, deren Läsion eine. bezw. mit Hemiplegie und mit Hemianopsie verknüpfte Deviation der Augen

geben sollte; diese Zentren müssten sich in dem Falle substituieren können, und so erklärte sich der schnelle Rückgang der Deviation nach der Apoplexie.

Gegen die ganze, sonst überall anerkannte Anschauung, dass die „paralytische“ *Déviation conjuguée* durch Lähmung eines motorischen Zentrums in der Gehirnrinde hervorgerufen würde, wurde ein sehr heftiger Angriff von Bard^{2 u. 3)} in 2 Abhandlungen von 1904 gerichtet. Bard geht davon aus, dass die Lähmung des vermuteten Zentrums nicht genügend ist, um die Deviation der Augen zu erklären, da eine Läsion des kortikalen Neurons keinen Tonusverlust im gelähmten Muskel geben kann. Er erklärt die Veränderung der Stellung durch eine unilaterale sensorielle Lähmung, wobei die automatischen reflektorischen Bewegungsimpulse, von den Augen, Ohren und Bogengängen ausgehend, nur in der einen Gehirnhemisphäre die Entstehungszellen des Oculomotorius erreichen. Dieser stets einseitige Bewegungsimpuls verursacht also Verlust des Gleichgewichts in den sensoriellen Zentren der beiden Seiten und erzeugt dadurch die Deviation. Die sensorielle Störung, welche gleichmässig über alle Zentren der Gehirnhälfte verteilt ist, hängt also nicht vom Sitz der Läsion ab, sondern von der Intensität der Hemmung, gemessen durch die Stärke des apoplektischen Iktus.—

Ganz besonders verknüpft Bard die Deviation mit der Hemianopsie, die dieselbe vielleicht konstant begleitet und deren Nachweis keine grössere Schwierigkeit verursacht, während die halbseitige Acusticus- und Vestibularislähmung sich ja immer der Untersuchung entziehen wird.

B. nimmt ein Chiasma mit Semidekussation für Acusticus und Vestibularis an, analog mit Chiasma nervi optici.

Diese sensorielle Theorie ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben, besonders hat E. Portes¹⁰⁾ in einer unter den Auspizien Grassets bearbeiteten These ausführlich zu zeigen gesucht, dass die Verbindung zwischen der Hemianopsie und der Dev. conj. sich nicht aufrecht erhalten lässt, 1. weil die Deviation bei blind Geborenen auftreten kann, 2. weil man Hemianopiker finden kann, die das Symptom nicht darbieten, sogar nicht im Insult, 3. weil man die Deviation nicht verändern kann dadurch, dass man das Irritament für die gesunde Gehirnhälfte verändert, 4. wegen des mangelhaften Parallelismus zwischen dem Rückgang der Hemianopsie und der Deviation. Ausserdem führt Portes gegen Bards Theorie an, dass man 5. eine irritative D. c. zu einer paralytischen, entgegengesetzt gerichteten kann übergehen sehen, was natürlich für Affektion eines besonderen Zentrums spricht; 6. weil man isolierte Deviation kortikalen Ursprungs von Kopf und Augen, jede für sich, wahrnehmen kann (die zitierten Krankengeschichten sind jedoch nicht sehr überzeugend); 7. weil man Deviation der Augen

zur einen Seite und die des Kopfes zur anderen Seite treffen kann. — Fügt man ausserdem zu der Argumentation von Portes hinzu, dass die Deviation nicht von den vom Acusticus und Vestibularis ausgehenden Reflexen hervorgerufen sein kann, da diese nicht, wie die Gesichtseindrücke, kontinuierlich sind, sondern fortfallen, wenn der Kopf unbeweglich gehalten und der Schalleindruck vermieden wird, dass die meisten Verfasser den Reflex von Vestibularis zu Oculomotorius als einen „niedrigen“ Reflex anzusehen scheinen (z. B. Obersteiner⁹) S. 426 und Bernheimer⁴) S. 82), und dass das Symptom bei Affen durch Exstirpation von Gehirnteilen hervorgebracht werden kann, deren Irritation Drehungen nach entgegengesetzter Seite ergibt (Bernheimer), so muss das Resultat wohl sein, dass man keinen Grund hat, die motorische Theorie der konjugierten Deviation durch Gehirnblutungen preiszugeben, dass man sich dieselbe vielmehr durch Lähmung desselben Zentrums für die Seitenbewegungen des Auges entstanden denken muss, deren Irritation die entgegengesetzt gerichtete Augenbewegung ergibt. —

Der Ausgangspunkt der Bardschen Theorie, dass die Mechanik der Deviation sich nicht ganz von einer solchen Lähmung aus erklären lässt, ist indessen sicherlich richtig, wenn auch die meisten Verfasser nur in geringem Grade diese Schwierigkeit erkennen und sich damit begnügen, auf das „Übergewicht der Antagonisten“ entweder durch Tonusverlust des gelähmten Muskels, oder durch eine direkte Irritation des Antagonistenzentrums hinzuweisen, aber man sieht leicht, dass die Verhältnisse eine so simple Erklärung nicht gestatten.

Durch eine einfache periphere Abducensparalyse erreicht man nämlich nicht annäherungsweise eine so bedeutende Deviation des gelähmten Auges, obgleich der Muskeltonus des Rectus ext. in diesem Falle die denkbar grösste Herabsetzung bekommen haben muss, sicher grösser, als bei der konjugierten Augendeviation, wo der Kern des Muskels intakt ist, und wo jedenfalls der eine der gelähmten Muskeln, Rectus int., noch als Konvergenzmuskel fungiert und folglich gar keinen Grund zum Tonusverlust hat. Daraus folgt, dass das Übergewicht des Antagonisten infolge des Tonusverlustes nicht hinreichend ist, die Deviation zu erklären.

Ebenso schwierig wird die Annahme einer irritativen Wirkung auf das Innervationszentrum der Antagonisten, welches ja durch seinen Platz in der anderen Hemisphäre vom Focus so weit entfernt liegt, dass eine so konstante direkte Irritation des Zentrums als ausgeschlossen betrachtet werden muss. Man muss sich in dem Falle die Einwirkung auf den Antagonisten von derselben Stelle ausgehend denken, deren Läsion die Lähmung hervorruft, also durch die Unterbrechung einer

Bahn verursacht, z. B. zwischen den beiden Innervationszentren, bezw. für Rechts- und Linksbewegung jede in ihrer Hemisphäre.

Eine solche Bahn, deren Unterbrechung Irritation eines Zentrums hervorrufen sollte, würde indessen das sein, was man gewöhnlich eine Hemmungsbahn nennt, und hierdurch ist eine 3. Möglichkeit der Erklärung gegeben, dass die Deviation durch Aufhören einer vom destruierten Zentrum ausgehenden Hemmung des Antagonisten hervorgebracht werden sollte. Da ich mir — die Unrichtigkeit der sensoriiellen Theorie vorausgesetzt — keine anderen Möglichkeiten als die 3 genannten denken kann, und da die beiden ersten Möglichkeiten augenscheinlich nicht stichhaltig, in allen Fällen ungenügend sind, ist also eine Art Beweis auf dem Wege der Exklusion für die 3. Möglichkeit beigebracht. Nun ist es natürlich klar, dass ein solcher Exklusionsbeweis einen nur äusserst bedingten Wert hat; die Gehirnphysiologie lässt sich nicht auf diese Weise ohne weiteres schematisieren, so dass das Resultat sehr vorläufig ist, wenn es nicht auch mit positiven Argumenten unterbaut werden kann; es erfordert mit anderen Worten, dass die angenommene Hemmung an anderen Punkten soll nachgespürt werden können und besonders in der normalen Physiologie der Augenbewegungen.

Bei einem Patienten mit einer peripherischen Abducensparalyse wird beim vorwärtsschreitenden Blick mit dem normalen Auge das paralytisierte eine Konvergenzstellung einnehmen. Fordert man den Patienten auf, beide Augen stark in der Wirkungsrichtung des paralytisierten *M. rect. ext.* zu bewegen, wird die Cornea des gesunden Auges sich nach dem inneren Augenwinkel bewegen, während das andere Auge sich nach der Mittellinie drehen wird. Diese Bewegung nach der Mittellinie rührt augenscheinlich nicht von einer Wirkung des gelähmten *Rectus ext.* her, sondern man nimmt gewöhnlich an (siehe z. B. A. Gräfe⁶⁾ S. 48), dass dieselbe durch Tonusaufhalten bei dem Antagonisten des innervierten Muskels, also gerade eine an die Innervation geknüpfte Hemmung in der Innervation des Antagonisten entsteht.

Es ist nun ein allgemeines Gehirngesetz, dass die cortikalen Zentren zusammenliegen, nicht nach anatomischen, sondern nach physiologischen Prinzipien. Es wäre dementsprechend nicht sehr wahrscheinlich, dass die Innervation z. B. zur Rechtsdrehung von Augäpfeln von beiden Hemisphären auf einmal von einander unabhängig ausgehen sollte, nämlich von der linken Seite die Innervation für die Rechtsdreher und von der rechten Seite das begleitende Innervationsaufhören für die Linksdreher. Die einzige natürliche Art und Weise, auf welche man sich die komplizierte Innervation ins Werk gesetzt denken könnte, ist die, dass sowohl der Bewegungsimpuls als auch die Hemmung von derselben Stelle ausgehen, und zwar wahrscheinlich von dem Inner-

vationszentrum der angestrebten Bewegung. Man könnte sich in dem Falle die Hemmung als das cortikale Zentrum des Antagonisten in der anderen Hemisphäre durch Cp. callosum oder eine andere Kommissurbahn passierend denken, oder auch direkt nach den Kernen im Gehirnstamm gehend; welche dieser Möglichkeiten man wählen würde, ist prinzipiell recht gleichgültig.

Ch. Sherrington¹²⁾ (S. 279) hat dies denn auch experimentell nachweisen können. Nach dem Durchschneiden des rechten Oculomotorius und des rechten Trochlearis und durch elektrische Irritation des rechten Cortex bekam er Linksdrehung des linken Auges, während das gelähmte rechte Auge, wo nur der Rect. ext. wirkt, auch nach links bewegt wurde, aber nur bis zur Primärstellung in der Mittellinie (durch Tonusaufhören in dem Rectus ext.). Diese Hemmungsreaktion konnte er von dem Cortex hervorrufen, überall, woher assoziierte Augenbewegungen hervorgerufen werden können, und ausserdem von den entsprechenden Stellen der Corona radiata und der Linsenkapsel und vom Splenium corporis callosi, also an einer Stelle, wo man erwarten sollte, die Kommissurbahn zwischen den beiden Antagonistenzentren zu finden.

Wir kommen mit anderen Worten auf einem ganz anderen Wege zu dem Resultat, dass es eine physiologische Notwendigkeit ist, einen mit der Innervation parallel gehenden Hemmungsimpuls für den Antagonisten anzunehmen, und dass diese Hemmung von derselben Stelle ausgeht, von der die Bewegung hervorgerufen wird, und das will wohl auch sagen, von der Stelle, deren Läsion die Deviation hervorruft.

Noch eine Sache deutet in gleicher Richtung. Nicht viele Muskelgruppen haben mit den Seitenbewegungen des Auges das gemein, dass der Muskel und die Antagonisten desselben ihre Zentren in der Hemisphäre eines jeden haben. Die Seitendreher des Kopfes und zur Not die Muskulatur der Zunge sind wohl die einzigen Beispiele, wo man ein solches Verhältnis zwischen den Antagonisten einigermaßen deutlich findet, aber gerade hier findet man auch infolge einseitiger Grosshirnleiden mit passender Lokalisation ein wohl ausgesprochenes Bild einer Deviation, besser natürlich dort, wo der Antagonismus am stärksten ausgesprochen ist, bei den Seitendrehern des Halses. Dieses Zusammenreffen scheint auf den Zusammenhang einer Ursache zwischen der Deviation und dem grossen Abstand zwischen dem Zentrum des Muskels und dessen Antagonisten zu deuten, gerade der Umstand, welcher die Annahme einer langen und deswegen ausgesetzten Hemmungsbahn notwendig machte.

Auch der Umstand, dass die Deviation mitunter so sehr hervortretend ist im Vergleich mit der Paralysis, scheint mir leichter ver-

ständig, wenn man 2 Bahnen annimmt, eine Innervationsbahn und eine Hemmungsbahn, die relativ unabhängig von einander sind.

Wie bekannt, findet man auch durch Gehirnleiden ausserhalb der Hemisphären das Bild der konjugierten Augendeviation. Die cerebellare Form wird wohl am richtigsten als eine irritative Deviation aufgefasst (Bach¹⁾ u. Monakow⁸⁾), sowohl weil sie derselben Regel folgt wie diese (der Patient sieht ab vom Focus) als auch, weil sie häufig von irritativen Fällen, halbseitigen Krämpfen, Zwangsbewegungen oder Zwangsstellungen, auch von anderen Muskelgruppen begleitet ist.

Deviation bei Ponsleiden (kompliziert mit assoziierter Blicklähmung), deren Richtung (im Gegensatz zur corticalen) nach derselben Seite ist, wie die event. begleitende Hemiplegie, wird von Grasset⁷⁾ aufgefasst als vollständig analog mit der allgemeinen Dev. conj., nur hervorgerufen durch das Abbrechen derselben supranukleären Bahn nach Kreuzung dieser in der Mittellinie auf ihrem Wege hinab zur Kernregion.

Sicherlich mit grösserem Recht betrachten v. Monakow u. Uthoff¹³⁾ die Blicklähmung durch die Unterbrechung der pontinen Bahn hervorgerufen (Fasciculus longitudinalis post.), während die Deviation, welche nur in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle die Blicklähmung begleitet (Uthoff), durch irritative Einwirkung derselben Bahn in der anderen Ponschälfte erzeugt wird, weil das Symptom bei einem Tumor wahrgenommen ist, der den einen Fasciculus longitudinalis destruierte und den anderen komprimierte, und weil man eine Deviation ohne Paralyse zu einer Blicklähmung ohne Deviation hat übergehen sehen, also ganz, als ob der Krankheitsprozess die Nervenbahn zuerst irritierte und demnächst paralyisierte. Diese Erklärung, welche durch die mehr zentralen Blicklähmungen unwahrscheinlich war, lässt sich hier natürlich anwenden, weil die beiden betreffenden Bahnen gerade an einander liegen und weil die spasmodischen Phänomene nur in den seltensten Fällen auftreten und auf die Weise nicht durch zu grosse Konstanz der Annahme einer zufällig irritativen Wirkung auf einer anderen Bahn als der, welche die Lähmung hervorgerufen hat, widerstreben müssen.

Dass es weniger günstig sein sollte, eine verschiedene Erklärung für die Deviation suchen zu müssen, je nachdem dieselbe durch Läsion der Hemisphäre oder des Pons entstanden ist, kann ich nicht finden. Man hat in anderen Hinsichten einen so grossen Unterschied in den Bewegungsstörungen dieser Ursachen, dass man sich doch einen prinzipiellen Unterschied in der Art der Lähmung denken muss, und in dem Falle ist nichts Merkwürdiges dabei, auch eine verschiedene Pathogenese für die Deviation zu suchen.

Es scheint mir nach dem oben Auseinandergesetzten berechtigt,

mich dahin bestimmen zu können, dass es eine naheliegende und wohl begründete Möglichkeit ist, die sogen. „paralytische“ *Déviatiou conjugée* vom Aufhören einer vom destruierten Zentrum ausgehenden Hemmung des Antagonistenzentrums erzeugt anzunehmen.

Literatur.

- 1) L. Bach, Die ocularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und Zirbeldrüse. Zeitschrift für Augenheilkde. 8. 1902.
- 2) Bard, De l'origine sensorielle de la *déviatiou conjugée* des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. Semaine médicale, 13. jan. 1904.
- 3) Derselbe, Les chiasmas optique, acustique et vestibulaire etc. Semaine médicale, 4 mai 1904.
- 4) St. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven. Gräfe-Sämischs Handbuch der Augenheilkde. 1900.
- 5) Derselbe, Ätiologie u. patholog. Anatomie der Augemuskelähmungen. Gräfe-Sämischs Handbuch der Augenheilkde. 1902.
- 6) A. Graefe, Motilitätsstörungen mit einleitender Darlegung der normalen Augenbewegungen. Gräfe-Sämischs Handbuch der Augenheilkde. 1898.
- 7) J. Grasset, Les centres nerveux. 1905.
- 8) C. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905.
- 9) Obersteiner, Anleitung bei Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901.
- 10) E. Portes, Théorie sensorielle et théorie motrice des *déviatiou oculaires conjuguées*. Thèse de Montpellier 1905.
- 11) Roux, Double centre d'innervation corticale oculomotrice. Archive de neurologie 1899.
- 12) Ch. Sherrington, The integrative action of the nervous system. 1906
- 13) W. Uhthoff, Die Augensymptome bei Erkrankungen des Pons usw. Gräfe-Sämischs Handbuch der Augenheilkde. 1906.
- 14) C. Wernicke, Herderkrankungen des unteren Scheitellappens. Arch. f. Psychiatrie. 20. 1889.

III.

Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit.

Von

Privatdozent Dr. F. Quensel.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Folgenden gebe ich einige von mir genau beobachtete Fälle von Worttaubheit wieder, von denen zumal der erste ein besonderes Interesse verdient, während die beiden anderen mehr ein Vergleichsmaterial darstellen. Aus äusseren Gründen muss ich mich bei dem ersten Falle bezüglich der Autopsie beschränken auf eine Wiedergabe des makroskopischen Befundes, hoffe aber, dass auch der mikroskopische in absehbarer Zeit zur Darstellung gelangen wird, da er eine wertvolle Ausbeute verspricht. Nachdem ich selbst mich anderweit¹¹⁸⁾ mit der feineren Anatomie der in Betracht kommenden Gegend schon beschäftigt habe und der makroskopische Befund in mancher Richtung bereits ziemlich klar und beweisend ist, schien es mir lohnend, neben ihm zusammenzustellen, was eine genaue Durchsicht der Literatur zusammen mit meinen eigenen auf diesem Gebiete ziemlich ausgedehnten Erfahrungen für Schlüsse zu ziehen gestattet. Ich habe über 200 einschlägige Beobachtungen von Worttaubheit zumeist im Original durchgearbeitet. Auf Vollständigkeit erhebt meine Zusammenstellung keinen Anspruch, bei der grossen Zerstreuung des Materials in der Literatur und aus anderen Gründen war mir eine Vervollständigung nicht möglich. Die Art des Materials bringt es mit sich, dass unsere Schlüsse heute noch in vielen Punkten keine zwingende Beweiskraft haben können. Ich möchte dieselben daher auch nicht allenthalben als bindend ansehen, glaube aber, dass sie durchaus gestatten, unsere Fragestellungen zu präzisieren und gewisse Beiträge zum Verständnis des Mechanismus der Worttaubheit zu liefern im Gegensatz zu manchen heute noch festgehaltenen schematischen Anschauungen.

Fall 1*). M , August, Tischler, geboren 30. III. 1861, aufgenommen 8. VI. 1907.

*) Krankenvorstellung in der med. Gesellschaft zu Leipzig am 9. VII. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1752.

Nicht belastet, zum zweiten Mal verheiratet seit 1899. In der ersten Ehe drei gesunde Kinder, eins skrophulös, in zweiter Ehe ein gesundes Kind, ein Abort der Frau im zweiten Monat.

Früher nicht erheblich krank gewesen, nicht Soldat wegen zu schwacher Brust. Hat nicht getrunken.

X. 1905 erkrankt an „Herzerweiterung“.

Vor ca. 1 1/2 Jahren hatte Pat. einen „Anfall“, konnte 2 Tage lang nicht reden, Lähmungserscheinungen usw. bestanden nicht. Er erholte sich wieder und konnte leichte Arbeit übernehmen.

Am 18. V. 1907 erkrankte er wieder mit Atemnot und Bruststechen. Während er früher gut gehört hatte, hörte er jetzt nicht mehr darauf, wenn man etwas zu ihm sagte, und fing an „irre zu reden“. Lähmungen oder Krämpfe bestanden nicht.

Er war dann 10 Tage im Krankenhaus zu St. Jakob. Nach Angabe der Frau hat er erst dort die Sprache ganz und gar verloren, während es früher zeitweilig besser war. Er war unruhig, blieb nicht im Bett, wollte immer auf Arbeit gehen, so dass er am 8. VI. 1907 in die psych. und Nervenklinik verlegt wurde.

Stat. somaticus: Schlanker, schwächlicher Mann mit leichter Kyphoskoliose. Muskulatur schwach, Fettpolster sehr gering. An Wangen, Nasenspitze, überhaupt im Gesicht, an den Extremitäten deutliche Cyanose. Brust flach. Herzdämpfung überragt den linken Sternalrand nach rechts kaum, reicht nach links über die Mammillarlinie hinaus. Systolisches Geräusch über der Aorta sehr deutlich. Puls 120 p. M. von geringer Füllung und Spannung. Deutliche Sklerose der Aa. radiales und temporales.

Es besteht deutliche Dyspnoe. Leichte Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über dem linken Unterlappen.

Abdomen o. B. Urin frei von S. und A. Pupillen gleich, von guter Reaktion. Der rechte Mundwinkel steht in der Ruhe und beim Mundöffnen vielleicht etwas tiefer. Sonst finden sich keinerlei Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven oder an den Extremitäten. Es besteht kein Tremor, keine Ataxie. Haltung und Gang normal, kein Rombergsches Phänomen. Patellar-, Achilles-, Anconaeus-Reflex normal, beiderseits gleich. Haut- und Schleimhautreflexe normal. Sensibilität für Berührungen und schmerzhaftes Nadelstiche überall normal.

Das Gesichtsfeld wurde am Perimeter mit zwei elektrischen Lampen geprüft. Pat. fixierte den Mittelpunkt sehr gut und markierte jedes Erscheinen der elektrischen Lampe mit „Karl Meyer“, und zwar absolut prompt in allen Quadranten auf beiden Augen. Genauere Prüfung war nicht ausführbar.

Gehör: Pat. hört Flüsterstimme rechts in 50 cm, links in 20 cm.

Es besteht bei ihm eine aphasische Sprachstörung, deren Erscheinungen während der ganzen Beobachtungsdauer so geringe Schwankungen aufweisen, dass es gestattet erscheint, dieselben im Folgenden zusammenzufassen.

Sprachverständnis: Von Beginn an fiel auf, dass Pat., der auf alle Geräusche achtete, sofort wieder klopfte, wenn man hinter seinem Rücken an die Wand klopfte, beim Klingeln des Telefons ausrief: „fein“ usw., absolut nicht auf Fragen reagierte. Er schien auch durchaus gewillt, Aufforderungen nachzukommen, verstand jedoch offenbar absolut nicht, was man von ihm wollte. Bei zahlreichen eingehenden Prüfungen sind nur ganz

vereinzelte spärliche Zeichen eines Restes von Wortverständnis bei ihm beobachtet worden.

Am besten war dasselbe am 16. VI. 1907. Er reagierte auf: Wie heissen Sie? „Wie, ich? August Meyer Friedrichstrasse.“ Was sind Sie? „Friedrichstrasse, Friedrich—la — Friedrichstrasse.“ Was sind Sie? „Jetzt bin ich en Fahrstuhl eme a will ich nur hent Abend mit enar.“ Sind Sie verheiratet? Nickt. „Frau — ja.“ Wie heisst Ihre Frau? „Meine Frau, ja.“ Wieviel Kinder haben Sie? „Und noch, Alles, Alles sind 13 und 6 Ostern, die Ostern, Ostern erst denks her dann.“ Wer bin ich? „Was sind wir, ich bin, meine Mutter hands das Meyer.“

Absolut unmöglich war es, ihn auch durch wiederholte Aufforderungen zu irgend einer Bewegung zu bringen: „Zunge zeigen, Augen zumachen; heben Sie die rechte Hand hoch usw.“ Er zeigte für diese Aufforderungen keinerlei Verständnis. Dabei war er, wie noch gezeigt werden wird, sehr wohl imstande den gleichen Aufforderungen, wenn man sie mimisch an ihn richtete, nachzukommen.

Am 17. VI. reagierte er nicht, oder nur sinnlos auf die Fragen: Was sind Sie? wie heissen Sie? auf Aufforderungen: Stehen Sie auf! Zunge zeigen! oder von vorgelegten Gegenständen auf Namensnennung zu reichen, Uhr, Portemonnaie, Streichhölzer usw. Nur auf die Frage: Sind Sie krank? erfolgte: „Ich bin nicht, wenn Sie — wenn ich, hier schleints, Herz hier, nicht wahr?“ (zeigt auf die linke Brustseite) — „ich war e Mann, war je manche hier“.

Am 18. VI. antwortete er zu Beginn richtig auf: Wie heissen Sie? „August Meyer, ja“. Wo wohnen Sie? „Friedrichstrasse, hier“. Wie gehts? „Ich ja“. Wie alt sind Sie? „46 Jahre“. Weiterhin aber reagierte Pat. auf keine Frage, keine Aufforderung oder sonstige Anrede richtig. (Aufstehen! Zunge zeigen! Augen zu! Haben Sie Kinder? Wie heisst Ihre Frau? Kann ein Walfisch fliegen? „Mittag, Mittag, richtig, wenn Sie.“ — Sie haben eine grüne Nase! Sie haben gestohlen! Geben Sie mir die Flasche, die Scheere! usw.)

Endlich hat er am 9. VII. im Beginn der Exploration die Frage: Wie heissen Sie? richtig beantwortet. Bei weiteren Fragen wie auch sonst stets bei wiederholten Befragungen, z. B. vom 2. V., 11. VII. und zumal, sobald man ihm nicht derartige erwartete Fragen vorlegte, versagte er vollkommen. Da er Aufforderungen mimischer Art gut befolgte, kann man also sagen, das Wortsinnverständnis war wohl zunächst noch in Spuren vorhanden, späterhin so gut wie vollständig aufgehoben und zwar bis zuletzt.

Dagegen war das Wortlautverständnis bis zu einem gewissen nicht unerheblichen Grade erhalten. Es bewies das die Fähigkeit des Nachsprechens. Wenn Pat. hierbei einmal ganz versagte, wie am 16. VI., so war das sicher nachweisbar die Folge störender Momente, wie einer hartnäckigen Perseveration. Die Resultate sonst, zwar nicht in absoluter Übereinstimmung, geben doch ein hinreichend scharf umschriebenes Bild. Einsilbige Worte sprach er meist, bisweilen auch geläufige und leichte zweisilbige richtig nach. Schwieriger waren ihm einsilbige Worte, wenn ein Doppelkonsonant darin vorkam, oder wenn ihm dieselben ferner lagen. Bei solchen, bei der Mehrzahl der zweisilbigen produzierte er paraphrasisch entstellte Leistungen, welche dem richtigen Worte partiell entsprachen, bei

mehrsilbigen entgleiste er stets und brachte höchstens die erste Silbe richtig heraus. Dabei machte es keinen Unterschied, wenigstens bei hinreichender Aufmerksamkeit, ob er nach dem Munde des Sprechenden sah, oder ob man ihm bei verdeckt gehaltenem Munde vorsprach.

So repetierte er richtig am 17. VI.: Vater, Ohr, Bett, Aal; es misslangen ihm: Stuhl = „Saron, Sokol“, Kreuz = zuerst: „Mein tol“, dann +. Zunge = „Zor-e-ne, Zunger“, Apfel = „Ampfel“, Berlin = „Om-berne“, Klinik = „nicht klinge“, Mantel = „Mantl“, Strohhut = „Montunge, Stroh hier“, Portemonnaie = „Porgot noch kann ich“.

Am 18. VI. richtig Ohr, Stuhl, Hut, dagegen Apfel = „Apfelig“, Lampe = „Lampif“, Jacke = „Jacketif“, Fensterbrett = „Fensterventer“, Apfelbaum = „Ampfelev“.

Durch sein Nachsprechen von Worten, wie dumm und faul, auf die er übrigens absolut nicht reagierte, oder von Zahlworten, die er gut wiederholte, gelang uns auch der Nachweis, dass und inwieweit er noch Flüsterstimme vernahm.

Er hat auch später, z. B. am 21., auch am 29. VI. gelegentlich wieder infolge seiner Aufregung versagt, brachte z. B. statt Tisch = „Bele“, Frau = „Ja Frauen ich kennen vornen, vronnen, hier will ich ohnen — Fraun“, Bett = „ich benennen“.

Die gleichen Worte gelangen ihm aber am 30. VI. und späterhin wieder, ebenso andere: Vogel = „Vögel“, Kopf = „Vogel, Kopfel“, Brot +, Leipzig +, Uhr +, Drücker = „Drückel“; er konnte so am 9. VII. in der medizinischen Gesellschaft vorgestellt werden und änderte sich nicht bis zuletzt.

Wir haben mehrfach versucht, Gehör, Verständnis und Wiederholungsfähigkeit auch auf musikalischem Gebiete zu prüfen, wobei dem Pat. vorgesungen oder vorgepiffen wurde.

Am 6. VII. beachtete er Pfeifen zunächst überhaupt wenig, nach einiger Zeit auf Aufmunterung sagte er: „Ich so'n Ton“, machte auch Taktbewegungen, schien es also als Melodie im allgemeinen zu erkennen. Er begann dann sogar in halb sprechender Weise etwas vorzusingen, doch war seine Leistung ohne jede Ähnlichkeit mit der vorgepiffenen Melodie und überhaupt ohne erkennbaren Sinn. Einzelne Töne waren bisweilen richtig.

Am 11. VII. musste es zweifelhaft bleiben, ob er eine ihm sicher von früher bekannte Melodie überhaupt als solche erkannte, er nickte wohl, war aber nicht zum Nachsingen oder Pfeifen zu bewegen.

Das zumeist in die Augen fallende Sympton ist die mangelnde Sprechfähigkeit des Pat. Als ein echt sensorisch Aphasischer sprach er sehr viel, nicht zu allen Zeiten, stets jedoch, wenn er angeregt war und wenn er in Affekt geriet. Aber auch ohne erkennbaren äusseren Anlass hatte er Wochen, in denen er durch sein Jammern und Schwatzen, durch eine echte Logorrhoe lästig fiel, so dass es nötig wurde, ihn im Einzelzimmer zu belassen. Auch hier gab jeder Eintretende und Vorübergehende den Anstoss zu einem neuen Redestrom. Seine Spontansprache charakterisiert sich sonst in erster Linie durch Wortarmut und durch unvollkommene Satzbildung. Namentlich an konkreten Hauptworten, aber auch an Adjektiven prägnanter sinnlicher Bedeutung sind in der ganzen Zeit spontan von ihm nur einige wenige, wie einmal Kaffee, Uhr, Zunge oder der Satz: „Es ist kalt hier“, hervorgebracht. Auch bei solchen liess sich einige Male

erweisen, dass er sie kurz zuvor gehört und nachgesprochen hatte. Die Unvollkommenheit der Satzbildung ergibt sich nun schon aus der amnestischen Störung. Daneben machen sich aber noch andere, z. T. auch davon abhängige Faktoren geltend, zunächst eine Paraphasie. In den seltensten Fällen bringt Pat. statt der erforderlichen Worte andere in sich richtig gebildete, meist verstümmelt er dieselben, z. T. so hochgradig, dass er nur mangelhaft artikulierte Laute hervorbringt und völlig unverständlich ist. Endlich macht sich oft eine hochgradige Perseveration unangenehm bemerkbar, so dass er von ursprünglich richtigen, aber auch falschen Leistungen nicht wieder herunterkommt. Alle diese Störungen finden sich an den verschiedenen Tagen in wechselnder Weise ausgesprochen, es kann aber von keiner durchgreifenden, konstanten oder auch nur in gleicher Richtung fortschreitenden Änderung in der ganzen Beobachtungszeit die Rede sein.

So fanden wir schon beim Eintritt seine Sprache, von einzelnen Worten abgesehen, unverständlich.

Eine Probe vom 17. VI. lautet: „Ich bin doch hier unten, na wenn ich gewesen bin, ich weess nicht, wie das, nu wenn ich, ob das nun och noch, ja. — Wos Sie her, wenn ich, och ich weess nicht, wie das hier war, ja — wie, das hier, weiss ich nicht“ usw. usw.

Charakteristisch sind z. B. auch die oben wiedergegebenen Antworten auf Fragen.

Am 23. VI. ist die Sprache in einer unruhigeren Zeit noch schlechter, z. B.: „For sie bei end er wurd und und es Kind wurd und der ist nach acht alt und allent — denn hier ist nicht an schlacht, der ist tot, ich kanns nicht alles machen, ich dacht in werna, was hier gleich ol wol — ich doch ol, denn ich wurd und wert ich muss wort, ich wills nicht, wehl wird nicht wehr“ usw. usw.; „nach nicht ein müssen matzig, katzig, dreussig — aber heut Milch nicht, olet wolet entschnulet mut, wenn ich mal faren haben hieret erret isset, bisset, ich nur, dir bissa nisch.“

Am 5. VII. produzierte er folgende Leistung. Aufgefordert, die rechte Hand zu geben, zeigte er auf den Mund und sagte: „rut — ich denke hier die Zungen — ich kann hier nicht an denken, nur nichts hier, big hier, ich habe auch ein Sohn, das ist meine Annan, das die Trasse, Tasse und Rehnen“ usw.

Schon aus diesen Leistungen erhellt ja, dass eine motorische Aphasie nicht vorlag. Gegen eine solche spricht auch die Fähigkeit der Reihenproduktion. Auf blosse Aufforderung, zu zählen, versagte Pat. natürlich, begann man aber ihm langsam Wort für Wort vorzusprechen „1, 2, 3“, so zählte er flott und richtig z. B. einmal bis 8, dann mit gelegentlicher Einhilfe bis zu 20. Nicht so gelang ihm am gleichen Tage, am 17. VI. 1907, das Alphabet, perseveratorisch fiel er stets in die Zahlenreihe zurück; auch die Wochentage kamen nur z. T. etwa: „Montag, Dienstag, Freitag, 11, 12“ oder „Montag, Dienstag, Freitag, Fünftag, Sechstag“ usw. An anderen Tagen, z. B. am 19. VI. gelangen aber die Wochentage tadellos und das Gleiche liess sich wiederholt konstatieren. Von einer Artikulationsstörung war nicht im mindesten die Rede.

Um so klarer ist die amnestische Störung beim Versuche, Pat. Gegenstände benennen zu lassen. Unter zahlreichen (ca. 50—60) protokollierten Versuchen dieser Art hat unser Kranker nur sechsmal den richtigen Namen

nennen können, nämlich je einmal für Bleistift und Kreide, je zweimal für Schlüssel und Uhr. Dabei war es völlig gleichgültig, ob Pat. die Gegenstände nur ansah, oder ob er sie zugleich fühlte, oder ob er sie an charakteristischen Geräuschen erkannte; nur ein einziges Mal benannte er die Uhr, nachdem er sie hatte ticken hören. Auch eindeutig und einsinnlich bestimmte Objekte und Vorgänge, wie die Farben beim Sehen, Pfeifen beim Anhören, ebenso eine Stimmgabel, Kork, Wolle oder Wasser beim Tasten, zeigten keinerlei Vorzüge in der Benennbarkeit.

Dabei erkannte er alle die vorgelegten Gegenstände ohne jede Schwierigkeit und vermochte ihren Gebrauch zu demonstrieren, auch nach den zuführenden Sinnesgebieten war er in der Erkennung nicht beschränkt.

Bei seiner Art, zu benennen, ist zu berücksichtigen, dass dieselbe absolut nicht konstant ist, die gleichen Gegenstände werden bald bezeichnet, bald nicht und zwar unmittelbar nacheinander. Verfehlte er den richtigen Namen, so gelang es in der Regel auch bei weiteren Versuchen nicht besser. Im Gegenteil macht sich nicht selten eine Perseveration der ersten falschen oder auch früherer richtiger Leistungen störend bemerkbar, so, wenn er erst die Uhr richtig, dann auch Schere und Schlüssel als „Uhr“ bezeichnete. Oder er nannte Rot erst „Ros“, dann Blau „Ros“, Gelb = „Reis“ usw.

In der Mehrzahl der Fälle brachte er eine Verstümmelung des richtigen Wortes, die aber noch deutliche Anklänge darbot. So benannte er Schlüssel „Schlüsschen“, Uhr „Uhrschluss“, Schere „Klere“, Uhr „Uhretinge“. Oder er fügte dann auch längere Sätze an, z. B. Portemonnaie = „Das ist mort alles so wohl, das ist mortmon“, Streichhölzer: „Das ist Streik eintlich, ach so, wenn ich ganz, ich weiss nicht eintlich“, Ring „ein Kuting“ usw. Mehrfach waren die Bezeichnungen völlig sinnlos, wie Buch „Porsten, weiss nicht“, Wolle „Kassetaun“, Stimmgabel „Jultesswohl“, „zollig, wollig“; ebenso oft liess er Bezeichnungen ganz aus und nur in einer kleinen Zahl von Fällen bemühte er sich, und zwar vergeblich, die Bedeutung des Objektes auch in Worten zu demonstrieren.

Recht erhebliche Störungen zeigt auch die Schriftsprache. Ganz besonderes Interesse verdient die Fähigkeit, zu lesen. Die grössten Störungen wies dabei im ganzen seine Fähigkeit, Buchstaben zu lesen, auf. Eine erschöpfende Prüfung liess sich aus äusseren Gründen nicht anstellen. Vom kleinen deutschen gedruckten Alphabet vermochte er flott richtig vorzulesen nur 9 Buchstaben. Als Buchstaben erkannte er offenbar alle, aber auch sonst waren die Abweichungen im ganzen gering. Sie erklärten sich in 12 Fällen aus einer gewissen Unsicherheit im Erwecken des akustischen Lautbildes, die bei ihm als Sachsen, z. B. wie „t“ statt d, „p“ statt b, „che“ statt g als normal anzusehen, aber auch sonst „twe“ statt w, „achiont ein che“ statt ch leicht verständlich ist. Zweimal war er durch das optische Bild irregeführt, „ha“ statt v, wobei er letzteres zu drehen versuchte, einmal „p“ statt q, vielleicht auch durch die enge Verbindung der Buchstaben im Alphabet, in einem weiteren Falle durch Perseveration, und nur zweimal waren seine Leistungen ganz unsinnige. — Im grossen lateinischen geschriebenen Alphabet war er unsicherer, vor allem machte sich eine momentane Indisposition bemerkbar, nicht weniger als 11mal benannte er den Buchstaben als „8“ oder brachte das Wort 8 in der Antwort vor, übrigens auch, wo er den Buchstaben

richtig erkannte, z. B. statt A sagte: „Des ist 8, Meyer 8“, oder statt L = „8, 8 l hier“ usw. Offenbar störte hier das haftende Lautbild, ähnlich wie in noch 2 weiteren Fällen. Fehlerlos reagierte er nur 6mal, richtig im ganzen 10mal unter 27 Prüfungen. In 3 Fällen täuschte ihn sicher die Form des Buchstabens, so bei „E“ statt C, „T“ statt F und „k“ statt T. 4 Reaktionen bei XYZ waren sinnlos. Dreimal versuchte er nachschreibend den Buchstaben zu erkennen, was ihm aber nur einmal gelang.

Immerhin liegt schon hiernach das entscheidende Gewicht offenbar auf der Störung im akustischen Teil des assoziativen Komplexes. Eine wichtige Ergänzung liefert nun sein Verhalten beim Lesen von Worten. Er las solche unter 80 protokollierten Versuchen 56mal richtig laut vor. Dabei ist zu bemerken, dass er in der letzten Zeit fast ausnahmslos richtig reagierte. Die falschen Antworten häufen sich an einzelnen Punkten zusammen und folgen häufig einem bestimmten für diese Gruppe gleichen Prinzip. Endlich war es ganz gleichgültig, ob man dem Kranken Schreib- oder Druckschrift, lateinische oder deutsche Schrift vorlegte.

Man kann die Fehler nun im allgemeinen nicht nur auf die geringere Vertrautheit der ihm vorgelegten Worte zurückführen, da er auch solche, wie Areale, Waldemar u. a. richtig, und die gleichen Worte bald richtig, bald falsch vorlas. In beschränktem Maße traf dies Verhalten indes zu. Es kann ja nach seinen Leistungen beim Buchstabenlesen nicht wunder nehmen, dass er sich durch das optische Bild ihm nicht vertrauter Buchstaben irre leiten und verwirren liess. Dies trifft zu für 10 Fälle und zwar handelte es sich dabei um grosse Buchstaben, hauptsächlich in lateinischer Schreibschrift, bei deutschen nur in der Druckschrift. So las er „Rarbir“ statt Barbier, „Eitrone“ statt Zitrone, „Icheater“ statt Theater, „Figel“ statt Igel usf. Hierfür spricht auch, dass er ein Wort wie Dolch in deutscher Druckschrift richtig las, nicht aber in lateinischer. Andererseits wurde gelegentlich offenbar auch ein falsches Klangbild von an sich richtig aufgefassten optischen Eindrücken ausgelöst, wenn er „Sänge“ statt Säge oder „Vilioline“ statt Violine vorlas. Beweisend hierbei scheint besonders, dass er die betreffenden Worte zunächst ganz richtig buchstabierte oder lautierte wie Zunge und dann doch falsch las. Er bediente sich dieses Hilfsmittels im ganzen selten, etwa 5mal, buchstabierte aber dann vollkommen richtig. Vielleicht spielt hierbei auch eine Merkfähigkeitsstörung mit, die sich auch sonst gelegentlich kund gab, wenn er z. B. ein Wort zunächst richtig vorlas, es aber dann bei der Wiederholung verunstaltete.

Ein paar Mal machte er vollkommen sinnlose Fehler. Zu Zeiten, wo er offenbar stark ermüdet war, las er „Komden“ statt Klinik, „Besorgenadel“ statt Gelegenheit, „Esslich“ statt Zeiss usw.; aber auch an diesen Tagen waren seine Leistungen nach einiger Erholung besser. Ganz vereinzelt blieb ein Falschlesen durch Perseveration auf der vorhergehenden richtigen Antwort.

Am bemerkenswertesten ist jedenfalls, dass er auch von den richtig gelesenen Worten, mit Ausnahme seines Namens, keines verstand. Hier- von haben wir nur unter einer ganz bestimmten Bedingung Abweichungen gefunden. Wenn man ihm nämlich unmittelbar neben oder nach dem Wortbilde, welches er richtig vorlas, hierzu gehörige einfache Abbildungen — es befanden sich deren je 6 auf einer Tafel unter einander — vorlegte, so war er häufig imstande, die richtige herauszufinden. Ausnahmslos war

dieses Verhalten nicht, es gelang ihm bei 2 Prüfungen 10mal unter 24, bzw. 7mal unter 15 Fällen, so bei Mühle, Auge, Dolch, Ei, Fisch, Säge, Trommel, Uhr, nachdem er laut und richtig, ausnahmsweise einmal auch, wenn er falsch vorgelesen hatte, wie „Sänge“ statt Säge. Wirkliche Objekte mit den Wortbildern richtig zu identifizieren, gelang ihm dagegen niemals.

Dieser Mangel an Verständnis wurde noch deutlicher, wenn Pat. nicht einzelne Worte las, sondern Sätze. Seine erheblichste Leistung hierin am 17. III. 07 betrifft die Sätze: „Die russische Duma aufgelöst. Nach den letzten Meldungen aus Petersburg war es schon so gut wie sicher zu erwarten, dass die Mehrheit der Duma sich der Forderung —“. „Petersburg, 16. Juni. Durch Ukas an den Senat ordnete der Kaiser die Auflösung der Duma an. Die Neuwahlen sollen ab 14. September stattfinden.“ Diese Zeitungsnotiz las Pat. vor: „Die russische Duma aufgelöst. Nach den letzten Meldungen aus Petersburg war es schon so gut wie sicher zu erwöhnen, dass die Meereihe der Duma der Forderungen —“. „Petersburg den 16. Juni. Durch Ukas an den Senat ordnete der Kaiser Auslösung der Duma an. Neuwahlen sollen 18 Simmer.“

Selbstverständlich war dieser Text einem Verständnis nicht gerade günstig. Aber auch bei einfachsten Sätzen versagte dasselbe.

So war er z. B. am 20. VI., wie übrigens bei wiederholter Prüfung stets, absolut unfähig, von verschiedenfarbigen Wollproben die gewünschte zu zeigen, obschon er die Frage: „Wo ist Rot?“, „Wo ist Blau?“ usw. stets richtig vorlas. Ebenso wenig reagierte er auf schriftliche Aufforderungen: „Zunge zeigen!“, oder auf Sätze wie: „Meyer ist krank“, „M. ist dumm“. Er fügte dem Satz: „M. ist 3 Jahre alt“ hinzu: „Ja kalt och“, wozu er lachte. Es war aber evident, dass er nichts davon verstanden hatte. Er zeigte z. B. bei dumm auf die beiden m und sagte: „Ein zwei grün“. Nur auf schriftliche Frage: „Wer bin ich“, zeigte er scheinbar Verständnis, sagte „Doktor“ und zeigte auf den Arzt. Er hatte aber zuvor vorgelesen: „Wo ist Doktor?“ und hatte kein Verständnis gezeigt, obschon wiederholt vom Wort auf den Arzt gezeigt worden war. Offenbar war auch hier die richtige Reaktion nur ein perseveratorisches Zufallsprodukt. Auch an späteren Tagen zeigte er bei zahlreichen Versuchen trotz richtigen Lesens von Fragen, Aufforderungen usw. nur ein einziges Mal ein wirkliches Verständnis. Er ergänzte nämlich in Bezeichnung des vorgelegten Objektes richtig den Satz: „Das ist eine —“ mit „Uhr“. Endlich las er einmal das Wort „Zuchthaus“ als „zu Hause“, aber auch hier ist selbst das Verständnis seiner gesprochenen Worte zweifelhaft.

Nur ganz kurz gedenken möchte ich seiner Fähigkeit, Zahlen zu lesen. Er las ein- und zweistellige richtig vor. Dreistellige traf er nicht stets richtig, z. B. las er „105“ statt 605. Jedenfalls besass er Verständnis für die Bedeutung der Stellenzahl. Auf das Verständnis für den Sinn der Zahlen, der ihm an sich ja bekannt war, ist leider nicht speziell untersucht.

Die spontane Schrift beschränkte sich im wesentlichen auf den Namen des Patienten. Nur gelegentlich schrieb er einmal einzelne andere Worte, z. B. das Wort „Uhr“ oder „Fredrstarste“ statt Friedrichstrasse, Zahlen wie 107, 1919, 1976, nur einmal, am 2. VII. schrieb er, meist indem er sich dabei ähnliche paraphasische Laute vorsprach, einen längeren unverständlichen Passus nieder, etwa: „Der Bruder ist gut, so sind vorder du vorder voder vom widwden“. Die Schrift ist etwas zitterig, die Buch-

staben gegen Ende nicht mehr exakt, aber doch noch erkennbar in individueller Weise geschrieben.

Im Diktatschreiben wechseln die Leistungen. Auch hier natürlich schrieb er seinen Namen richtig, ebenso zu wiederholten Malen „Leipzig“, einmal auch als „Leipziger“. Oft schrieb er paragrammatisch, wie „Ritter“ statt Ring, dann mit Perseveration: „Kutter“ statt Uhr. Das Wort Tafel gelang ihm richtig, Tarif als „Larif“; Brot schrieb er „Brott“, statt Bett „Bestel“ oder „Betig“. Man kann nicht sagen, dass einsilbige Worte gerade bevorzugt gewesen seien, seine Leistungen ähneln aber insofern denen im Nachsprechen, als es niemals gelang, längere als zweisilbige Worte zu erhalten. Alle diese Resultate sind bis in die letzte Zeit unverändert geblieben.

Gutes leistete Pat. im Kopieren, und zwar kopierte er nicht sklavisch, sondern setzte Druckschrift und auch lateinische Schreibschrift in seine deutsche Schreibschrift um. Eigentlich nur an einem der ersten Tage brachte er Fehlresultate wie „Kanan“ statt Kanone, dann perseverierend „Mannan“ statt Waldemar. Seinen Lesefehlern gleicht „Gigarre“ statt Zigarre. Sonst schrieb er einzelne Worte, z. B. Rose, Leipzig, Färberei, Löwe, Richard, Rom ebenso richtig ab, wie kurze Sätze, z. B. „das ist eine Uhr“ u. dergl. Auch hierin hat sich nichts geändert.

Nur ein einziges Mal hat Pat. spontan, wennschon ungeschickt und zittrig, so doch erkenntlich einen Tisch aufgezeichnet.

Pat. war, wie schon kurz erwähnt, nicht agnostisch. Es ist von keinem einzigen Objekt, welches er sah, jemals beobachtet, dass er dasselbe nicht erkannt hätte. Aber auch bei Wahrnehmung durch Tastsinn oder Gehör liess sich das Gleiche stets feststellen. Die Prüfung war allerdings hier durch den Mangel an Sprachverständnis und Ausdrucksfähigkeit ungemein erschwert. Es liess sich zunächst immer nur feststellen, dass Pat. bei geschlossenen Augen Gegenstände, die man ihm hatte befühlen lassen, wie Fingerhut, eine Klingel, ein Fläschchen, Korke, Stoffproben, Münzen usw., dann bei offenen Augen aus anderen richtig herausuchte. Das Gleiche bzw. Entsprechende gelang bei akustischer Prüfung nicht stets. Die Fehler entsprangen aber hier meist einer mangelnden Aufmerksamkeitsspannung, die ja dabei in hohem Grade erfordert ist. So wählte er bei einer Prüfung zunächst stets die glänzende Taschenuhr aus den Gegenständen, gleichviel ob man ihm zuvor diese, die Stimmgabel, Schlüsselklirren, Streichholzanzünden usw. zum Anhören gegeben hatte. Nach erneuter Anstachelung und Entfernung der Uhr wählte er aber richtig. Ganz versagte er bei der Aufgabe, das Portemonnaie nach dem Klirren zu erkennen. Unsere Resultate waren sonst bei allen Prüfungen ganz konstante.

Die klare Erkenntnis der Objekte dokumentierte er sonst weiter in der Handhabung derselben. Zeichen einer Apraxie sind weder hierbei noch auch sonst mit ganz verschwindenden und wohl erklärbaren Ausnahmen von ihm dargeboten. Er hantierte mit Bandmaß, Messer, Korkzieher, Schlüsseln, Streichhölzern und anderen Gegenständen vollkommen sachgemäss. Er bediente sich der symbolischen Gestikulation gern und geschickt, um an Stelle der fehlenden Worte einen Ausdruck seines Verständnisses zu geben, z. B. für den Begriff des Rauchens, Sägens usw.

Abgesehen davon war ja durch die Worttaubheit die Prüfung seiner

Praxie beschränkt auf Beobachtung spontaner und nachgeahmter Handlungen. Die adäquate Wiederholung mimischer und gestischer Aufforderungen ist von mir schon als Beweis des Bestehens einer echten Worttaubheit aufgeführt. Diese erstreckt sich sowohl auf einfache Bewegungen, wie Zunge zeigen, Augen schliessen, Stirn runzeln, Kopfschütteln, Beugen und Strecken der Arme, als auch auf kompliziertere, z. B. in die Hände klatschen, Hände falten, Kreisbewegungen beschreiben. Ebenso wurden Mitteilungsbewegungen, die ihm, wie Gruss-, Kusshandbewegung, eine lange Nase machen, wohl kaum sehr geläufig waren, ganz prompt nachgeahmt, und zwar geschah das ebenso mit der linken wie mit der rechten Hand. Auch in der spontanen Gestikulation, in seinem Benehmen beim Essen, Trinken, beim Sortieren von Wollproben und anderen Tätigkeiten agierte er durchaus geschickt. Er reagierte auf ein an die Wand Klopfen hinter seinem Rücken mit der gleichen Handlung, er begleitete vorgepiffene Melodien mit ausgezeichneten Taktbewegungen usw. Kurz, man kann sagen, dass bei ihm apraktische Erscheinungen nach keiner Richtung hin vorhanden waren.

Eine eingehendere Intelligenzprüfung liess sich bei Pat. natürlich des sprachlichen Verhaltens wegen nicht durchführen. Gleichwohl liessen sich aus seinem Verhalten, auch abgesehen von dem schon Angeführten, Rückschlüsse darauf sehr wohl ziehen. Er zeigte Interesse und Verständnis für seine Umgebung, hatte offenbar dem Benehmen nach ein ziemlich gutes Urteil für die Schwere der Krankheit auch bei anderen seiner Mitpatienten, sowie für deren Verhalten ihm gegenüber. Auch für Gegenstände, die seinem Berufe nahe lagen, Möbel u. dgl., bekundete er deutliches Interesse. Stets höflich und zuvorkommend, ging er verständnisvoll auf die Untersuchungen ein, stellte selbst zu denselben Tisch und Stühle im Zimmer zurecht, merkte auf alles, was dabei vorging, korrigierte, wenn das Tintenfass zufällig in bedrohliche Lage geriet, zupfte einen Wattebausch vom Ärmel des Arztes und suchte sich sonst nützlich zu machen. Bei einer besonders ausgedehnten Exploration verfolgte er wohl gelegentlich die Zahl der Protokollseiten mit einem nicht sonderlich erfreuten: „Immer noch mehr?“ Auf der Abteilung fand er sich räumlich und bezüglich der Anstaltsordnung sehr gut zurecht. Nur in einem anfänglich in der Nacht vom 8.—9. VI. auftretenden Verwirrtheitszustand ist bemerkt, dass er oft aufstand, nach der Tür lief, offenbar ohne zu wissen, wo er sich befand, und dass er fremde Kleidungsstücke anzuziehen versuchte. Leider ist versäumt, seine Rechenfähigkeit zu prüfen, was mit schriftlichen Aufgaben sicher möglich gewesen wäre. Bemerkt ist gelegentlich, dass er sich auch bei kleineren Personenzahlen verzählte. Seine spontan ablaufende Vorstellungstätigkeit entzog sich leider einer genaueren Untersuchung. Jedenfalls füllten der Krankheitszustand und der Wunsch, bald nach Hause zu kommen, den grössten Teil seines geistigen Horizonts aus. Die Stimmung war im ganzen eine ruhige, doch sind wiederholt bei ihm, so schon im Beginn, in der Zeit vom 6.—8. VI., ebenso längere Zeit hindurch vom 22.—30. VI. im Anschluss an eine Verschlechterung des körperlichen Zustandes und endlich zum Schluss der Behandlung erregtere Zeiten vorgekommen. Er war weinerlich, verstimmt, jammerte und klagte viel, sobald er mit anderen zusammenkam; auch wenn man ihn nicht ansprach, verfiel er in eine extreme Logorrhoe. Er war dann schwer zu konzen-

trieren, liess sich nur mit Widerstreben körperlich untersuchen und ging auf Explorationen nicht ein. Immer aber auch in dieser Zeit hatte er kurze Zeiträume, Stunden, in denen man sich einigermaßen mit ihm verständigen konnte und in denen das sprachliche Bild unverändert zutage trat. Gerade in dieser Zeit, am 29. VI., gab er ein besonders gutes Zeichen seiner Leistungsfähigkeit, indem er die ihm vorgelegte Rentenquittung ohne weiteres erkannte und glatt und richtig vollzog.

Nur bezüglich des körperlichen Zustandes habe ich nachzutragen, dass Pat. am 22. VI. plötzlich unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz erkrankte. Das Herz war deutlich nach links, kaum erheblich nach rechts verbreitert. Es trat ein lautes systolisches Geräusch auf, der Puls war klein und betrug 130 p. Min. Am 23. VI. traten Rasselgeräusche über beiden, hauptsächlich dem rechten Unterlappen auf und Pat. entleerte ein klumpiges, rein blutiges Sputum. Die Herztätigkeit besserte sich aber allmählich wieder und die Zeichen des Lungeninfarktes gingen zurück, so dass Pat. am 9. VII. ohne Nachteil in der medizinischen Gesellschaft vorgestellt werden konnte.

Erst am 14. VII. traten dann neuerdings bedenkliche Erscheinungen auf, Blässe und Cyanose, Steigerung der Pulsfrequenz über 120 pro Min., dann auch Rasseln und Knarren über dem linken Unterlappen, eine allmählich ansteigende Dämpfung mit Abschwächung der Atmung und des Stimmfremitus. Es traten pneumonische Erscheinungen hinzu und am 16. VII. erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Autopsie mussten wir uns aus äusseren Gründen auf die Kopfsektion beschränken, von der ich hier nur die besonders interessanten Daten hervorheben will. Das Gehirn war nicht nennenswert atrophisch (Gehirngewicht frisch 1270 g), wies aber schon äusserlich 4 Erweichungs-herde auf.

In der linken Hemisphäre (Fig. 1) findet sich ein solcher von 6,5 cm Länge. Derselbe umfasst den hinteren Teil, etwa $\frac{1}{3}$ der 2. Temporalwindung, nach hinten bis an den Gyrus angularis heranreichend. Nach vorn zu lässt er die untere Partie der 2. Temporalwindung und die 3. Temporalwindung überhaupt intakt, greift aber in den mittleren Teil der 1. Temporalwindung über und zwar gerade an der Stelle, wo die Querwindung die Aussenfläche des Schläfenlappens erreicht. Diese Querwindung ist in ihrer äusseren Hälfte innerhalb der Fossa Sylvii sehr schmal und atrophisch, die innere Partie, die Wurzel, dagegen scheint makroskopisch erhalten. Der Herd ist im hinteren Abschnitt in der 2. Schläfenwindung sehr weich und von cystöser Beschaffenheit.

Ein zweiter Herd, oberflächlich, von etwa 2 cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite, liegt im oberen vorderen Abschnitt des Gyrus angularis, gerade am Übergang in den Gyrus supramarginalis. Letzterer selbst ist sonst überall, zumal am Übergang in die 1. Temporalwindung, unversehrt.

Ein dritter Herd, nach seiner Beschaffenheit älteren Datums, sitzt in der 3. Frontalwindung. Er lässt allerdings den Fuss derselben völlig intakt, ergreift aber den vorderen Abschnitt der Pars triangularis und den davor zur Basis des Stirnlappens überleitenden Windungsteil; nach vorn oben reicht er mit einem Zipfel in die 2. Frontalwindung, etwa in deren Mitte hinein. Hier ist er ziemlich tief eingesunken, während der untere

Teil des Herdes oberflächlich zu sein scheint. Die oberflächliche Ausdehnung dieses Herdes beträgt etwa $2,5 \times 3$ cm.

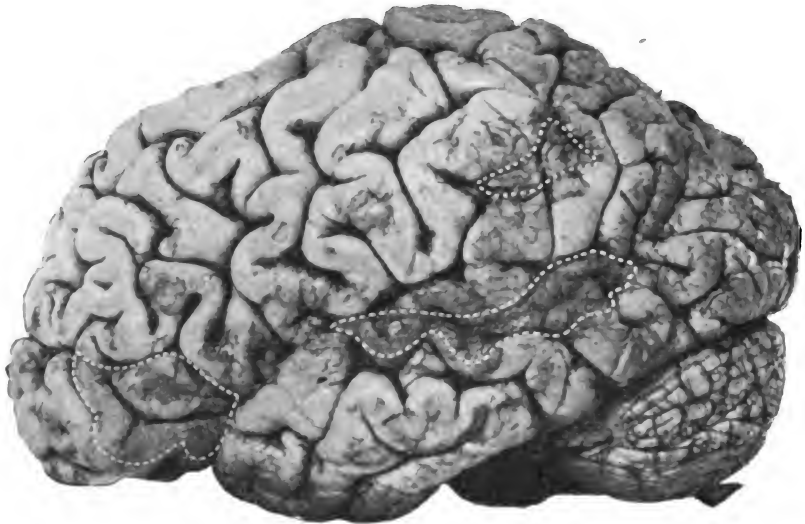


Fig. 1. Linke Hemisphäre.

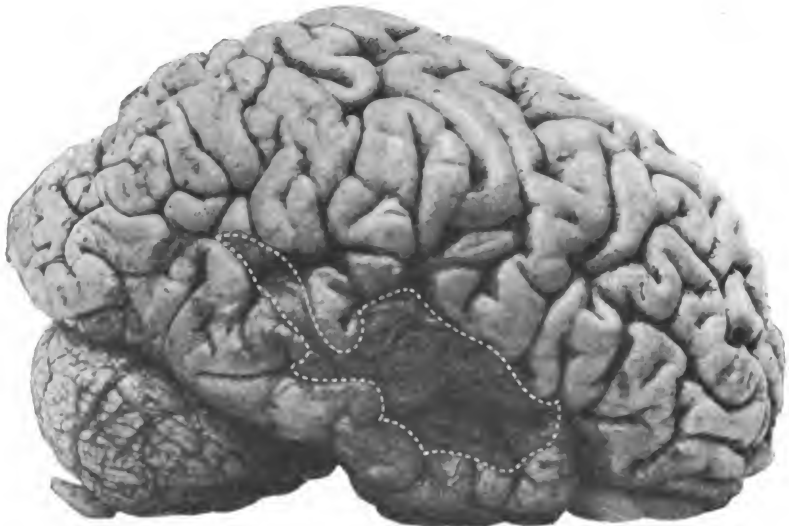


Fig. 2. Rechte Hemisphäre.

Eine besondere Überraschung bot uns, dass auch die rechte Hemisphäre einen grossen Erweichungsherd und zwar im Schläfenlappen aufwies (Fig. 2). Mit Ausnahme der vordersten Spitze erweicht sind

reichlich die vorderen $\frac{2}{3}$ der 1. und 2. Schläfenwindung und in einen schlaffen Sack verwandelt. Von der 2. Temporalwindung ist das hintere Drittel erhalten. Von der 1. Temporalwindung intakt ist nur der hinterste, in den übrigens völlig unversehrten Gyrus supramarginalis übergehende Abschnitt. Hinter diesem erstreckt sich der Herd als ein schmaler, tief eingesunkener Spalt hinein in den vorderen unteren Teil des Gyrus angularis in einer Gesamtlänge von 2 cm. Die Länge des Herdes im Schläfenlappen beträgt 5,5—6,0, die grösste Breite 2,5 cm. Beim Aufheben des Operculum schliesslich zeigt sich, dass die temporale Querwindung in der Fossa Sylvii im wesentlichen erhalten geblieben ist und zwar in Verbindung mit dem Gyrus supramarginalis.

Mit diesem makroskopischen Befunde haben wir uns vorläufig begnügt und das Gehirn in toto zur mikroskopischen Untersuchung auf Seriennschnitten eingelegt.

Auf den allgemeinen Verlauf der Krankheit einzugehen, obwohl derselbe manches Interessante bietet, erübrigt sich hier. Es kann ja kaum bezweifelt werden, dass es sich um einen embolischen Prozess auf Grundlage einer Herzaffektion handelt. Wir hören nun beim Pat. von 2 apoplektiformen Attacken, deren eine vor $1\frac{1}{2}$ Jahren sich abgespielt hat. Ich trage keine Bedenken, auf diese den frontalen Herd in der linken Hemisphäre zu beziehen, der vorübergehende Aphasie als Fernwirkung erzeugte. Wahrscheinlich ist aber damals auch schon der alte Herd im rechten Schläfenlappen entstanden, der ausser vielleicht vorübergehenden Lähmungserscheinungen (?) symptomlos geblieben ist. Unbestreitbar ist sicher das letzte Krankheitsbild die Folge des linksseitigen Schläfenlappenherdes.

Bevor ich auf eine Würdigung des Falles eingehe, gebe ich noch zum Vergleich zwei weitere Fälle meiner eigenen Beobachtung. Da dieselben nicht zur Autopsie gekommen sind, will ich sie nur ganz kurz skizzieren.

Fall 2. Georg S., 55-jähriger Tabaksarbeiter, aufgenommen 12. IV. 1906.

Pat. ist am 9. IV. 1906 abends erkrankt, legte plötzlich seine Zeitung hin, er könne nicht mehr lesen, begann verkehrt zu sprechen, so dass man ihn nicht verstehen konnte, verstand nicht mehr, was man zu ihm sagte.

Die somatische Untersuchung ergab am 12. IV. deutliche Arteriosklerose, Pupillendifferenz $r. > l.$, rechtsseitige Mundfacialisparese, Achillessehnenreflex rechts stärker als links.

Motilität, Reflexe, Sensibilität für Berührung und Schmerzreize ungestört. Gesichtsfeld bei wiederholter Prüfung beiderseits ohne Defekte, Hörfähigkeit vollkommen ausreichend, Ohrenspiegelbefund normal.

Pat. ist bei der Aufnahme fast absolut worttaub, reagiert auf keine Frage: Wie heissen Sie?, Aufforderung: Zeigen Sie die Zunge! Augen zu!, auf Beleidigungen: Sie sind ein Lump! Sie haben gestohlen! nicht einmal auf seinen eigenen Namen. Er vermag kein Wort nachzusprechen. Die spontane Sprache besteht aus abgerissenen Satzteilen ohne alle kon-

kreten oder Hauptworte: „Ja dás wird nicht mehr eben — ich denke, dass er morgen fortgeht — mir ist eben — da kann eben — wie gesagt.“ Er liest kein Wort, malt aber in ungeschickter Weise einige Züge und Buchstaben nach, schreibt auch spontan seinen Namen.

Beim Gebrauch von Gegenständen, die er offenbar erkennt, benimmt er sich nicht ungeschickt, wohl aber beim Nachahmen von Bewegungen, wozu er nur schwer zu bringen ist.

Das Krankheitsbild blieb aber auf diesem Standpunkte nicht lange stehen. Schon am 13. IV. vermag er einzelne Buchstaben, auch Worte, letztere allerdings unvollkommen (Adler = A-d-ler, Adeler, Bier = Lier) zu lesen. Kopiert Buchstaben und Worte richtig und schreibt wieder den Namen, wie Geburtstag und Jahr.

Am 15. IV. beginnt er einzelne mündliche Aufforderungen zu verstehen: Zeigen Sie die Zunge! usw., andere nicht. Heben Sie den rechten Arm hoch! Zeigt die Zunge. Von Gegenständen wählte er bei Namensnennung sehr oft die richtigen aus (Uhr, Portemonnaie, Schlüssel, Streichhölzer usw.) und spricht auch die Namen nach. Die spontane Sprache ist wenig gebessert, die Namen von Objekten findet er nicht, sondern umschreibt sie. Er liest eine ganze Reihe von Worten, auch schwierige, richtig vor (Gardinausstellung, Hermann Gerson, Werther-Strasse 9—12 usw.). Zum Diktatschreiben bringt man ihn nicht, doch kopiert er Worte richtig. — Wiederum fällt eine Ungeschicklichkeit beim Nachahmen von Bewegungen auf.

In der Folge ist bemerkenswert, dass Pat. häufig Worte und Fragen nicht gleich versteht, sondern sie zunächst fragend nachspricht, um sie dann, aber auch, nicht immer, erst zu verstehen.

Als Resumé einer eingehenden Prüfung vom 18. IV. ergeben sich erhebliche Fortschritte.

Das Wort- und Sprachverständnis hat sich so weit gebessert, dass Pat. zahlreiche Fragen und Aufforderungen gut beantwortet. Wie alt sind Sie? — „Wie alt, nu ich bin 56.“ Wieviel Kinder haben Sie? „Wieviel Kinder, nu mein Junge, nu die 2, die stehen doch hier, die 2.“ Wer bin ich? „Ach wer Sie sind, Sie sind der Herr Dr. usw.“ Sind Sie krank? Wo wohnen Sie? usw. usw. Manche komplizierteren Sätze: Stehen Sie auf und öffnen Sie das Fenster! versteht er allerdings nicht. Gegenstände wählt er fast stets richtig aus bei Nennung (Löschblatt, Zentimetermaß), selten fällt einer aus, z. B. Kork.

Ein- und zweisilbige Worte spricht er fast stets fließend nach, seltener auch drei- und viersilbige.

Die Spontansprache ist noch immer sehr wortarm und stockend. Gegenstände bezeichnet er nur ganz ausnahmsweise richtig, z. B. Dreimarkstück; meist ziemlich sinnlos, z. B. Portemonnaie = „Des Dings, na wir wissen ja, die Dinger hier“. — Die Zahlenreihe sagt er bis 20 glatt her, Alphabet und Monatsnamen recht mangelhaft, aber doch frei lautierend und artikulierend.

Große und kleine Buchstaben liest er mit nur wenigen Fehlern (C, Q, Y — c, e, l, q, s, t, y) richtig vor. Worte und kurze Sätze glatt aus Schreib- und Druckschrift.

Er kopiert solche fehlerlos, die Diktatschrift ist sehr mangelhaft

(Tabak = „Dabak“, August = „Achust“, Schuhmacher = „Schuwarer“, Nervenklirik = „nerviel klenig“). Spontan schreibt er nur seinen Namen.

Bis zu seiner Entlassung am 30. IV. hat sich das Wortverständnis gehoben, blieb aber doch zusammenhängenden Sätzen gegenüber, wie: Fassen Sie einmal mit der rechten Hand an die Nase! Legen Sie sich Ihr Kopfkissen auf die Füße! usw. unvollkommen.

Im Nachsprechen versagte er nur noch bei schwierigen mehrsilbigen Worten. Die Spontansprache blieb wortarm und leicht paraphasisch, das Bezeichnen von Gegenständen gelang ihm für gebräuchliche Objekte gut, oft versagte er freilich, wie bei Streichholzschnitzwerk, oder gebrauchte paraphasische Bildungen (Knopf = „Knöcke“, Vorhang = „Gantine“).

Er las lange Sätze laut richtig vor, nur schwierige Worte, wie Zentraltheater, zoologischer Garten, kamen paraphasisch. Mangelhaft blieb das Verständnis des Gelesenen, das offenbar oft nur dem Auffassen einzelner Worte zu verdanken war. Den Satz: „S. ist 6 Jahre alt und 5 Meter hoch“ z. B., beantwortete er mit: „5 Meter, na so alt war ich nicht“ usw.

Er kopierte lange Absätze richtig, schrieb auch auf Diktat Worte und einzelne kurze Sätze, dagegen liess er sich zum Spontanschreiben nicht bewegen.

Eine Nachuntersuchung am 8. VI. 1906 hat schliesslich ergeben, dass trotz gewisser Fortschritte, zumal in der Ausdrucksfähigkeit, doch in allen aufgeführten Punkten, auch im Sprachverständnis, noch erkennbare Defekte bestanden.

Fall 3. Emilie R., 58jährige Maurersehefrau, aufgenommen am 18. III. 1906.

Früher gesund, hatte Pat. am 15. I. kaltes Gefühl am rechten Arm und Bein, am 23. I. 1906 fiel sie plötzlich um, war bewusstlos, tags darauf vorübergehend rechts gelähmt. Besserung bis auf ganz leichte rechtsseitige Schwäche, soll zeitweise „irre“ geredet, Personen verwechselt haben. Seit 8 Tagen im Anschluss an einen entzündeten Varixknoten am Bein Taedium vitae der Schmerzen wegen. Seither soll sie zeitweise Gesprochenes nicht verstehen und unverständlich sprechen.

Die somatische Untersuchung ergibt ein von dem Varix ausgehendes ausgedehntes akutes Ekzem. Pat. macht einen ziemlich senilen Eindruck, es besteht eine erhebliche Arteriosklerose. Puls 106 p. M., regelmässig. Abdominalorgane o. B.

Pupillen l. > r. Lichtreaktion wenig ausgiebig, aber prompt. Rechtsseitige Parese im Mundfacialisgebiet, Zunge wird etwas nach r. vorgestreckt. R. Arm und rechtes Bein sind deutlich paretisch, zeigen leichte Spasmen und eine deutliche Atrophie gegenüber den linken Extremitäten. (Der Umfang der Extremitäten differiert um mehrere Zentimeter.)

Sämtliche Sehnenreflexe sind gesteigert. Pat.-Reflex rechts > links, Patellarclonus. Achillessehnenreflex rechts zur Zeit nicht auszulösen. Rechts ausgesprochener Babinski.

Sensibilität für Berührungen und Nadelstiche zeigt keine merkliche Differenz. Beim Betasten von Gegenständen ist Pat. rechts ungeschickter als links, erkennt solche aber beiderseits. Sie hat im Erkennen derselben

auch beim Sehen und vom Hören, um das vorweg zu nehmen, nie Störungen gezeigt.

Eine exakte perimetrische Gesichtsfeldaufnahme war nicht möglich, bei einer Untersuchung mit Licht am Perimeter liess sich ein klar ausgesprochener Gesichtsfelddefekt nicht erkennen.

Sie hörte gut, Uhr ticken, hohe und tiefe Töne (Stimmgabel, Pfeifen), Flüsterstimme auf beiden Ohren in ca. 20 cm. Der Ohrenspiegelbefund ergab Trübung und Einziehung beider Trommelfelle, sonst aber keine Veränderung. — Trotz des relativ guten Gehörs fiel nun auf, wie unaufmerksam Pat. auch auf laute Geräusche, Händeklatschen, Klingeln, auch Läuten eines Weckers in ihrer nächsten Nähe war.

Bezüglich der Sprache will ich, da die vorhandene Aphasie eine unvollkommene war und in ihrem Verlauf auch unregelmässige Schwankungen aufwies, nur die an dieser Stelle wesentlichen Daten wiedergeben. Bei sehr eingehenden Untersuchungen in den ersten Tagen, vom 18.—22. III. 1906, ergab sich zunächst, dass Pat. in ihrem Sprachverständnis erheblich beschränkt ist. Aufgehoben ist dasselbe nicht, aber doch so beeinträchtigt, dass eine zusammenhängende oder auch nur einige Zeit dauernde Verständigung mittels der Lautsprache ausgeschlossen war. Sie beantwortete wohl einzelne Fragen: „Wie heissen Sie? Wie alt sind Sie? Wo wohnen Sie?“, kam, soweit sie nicht durch ihre noch zu erwähnende Apraxie darin behindert war, Aufforderungen nach (Zunge, Zähne zeigen! Augen zu! Geben Sie mir die rechte Hand!). Sie suchte endlich auf Namensnennung Gegenstände unter den ihr vorgelegten heraus (Uhr, Ring, Licht). Sehr oft aber und zwar in der Mehrzahl der Fälle versagte sie diesen Aufgaben gegenüber und zwar oft auch bei der gleichen Anrede, den gleichen Bewegungen und Objekten gegenüber. Sie sagte z. B. auf die aufmerksam angehörte Frage: Wie alt sind Sie? „Emilie Riedrich heisse ich“, oder wer bin ich denn? „Ja, wie heisst denn gleich alles?“, die Uhr“. Sie reagierte nicht auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, an die Nase zu fassen, an das rechte Ohr usw. Sie fand Schlüssel, Uhr oder Portemonnaie unter vorgelegten Objekten nicht heraus. Ihre Leistungen waren besser, wenn sie in ruhiger Gemütsverfassung und wenn sie ausgeruht war, aber auch dann kamen reichlich Fehlresultate vor.

Sie verstand die Worte auch dann oft nicht, wenn sie dieselben, was häufig der Fall war, richtig wiederholte, z. B. geben Sie mir den Schlüssel: „Schlüssel“, griff aber dann nach dem Portemonnaie, oder fassen Sie an Ihre Nase: „Nase“, kam dem aber nicht nach. In einer Reihe von Fällen führte sie das Nachsprechen allerdings zum Verständnis. Dabei hatte sie beim Nachsprechen mehr als zweisilbiger Worte sichtliche Schwierigkeiten, sprach stark paraphasisch, z. T. auch ganz andere Worte, oft gelangen ihr auch kürzere Worte nicht.

Auffallend und wichtig war nun aber, dass bei ihr die Verständigung auf schriftlichem Wege zwar nicht vollkommen, aber doch in weit besserer Weise möglich war. Die Prüfung ergab, dass Pat. einzelne Buchstaben z. T. richtig las; manche ergänzte sie zu Worten, andere fielen ganz aus. Worte las sie meist vollkommen richtig vor, ebenso kürzere Sätze. Wenn nun Pat. eine mündliche Aufforderung nicht betoholte, selbst wenn sie die Hauptworte derselben nachgesprochen hatte, so gelang es in zahlreichen Fällen, sie auf schriftlichem Wege zur richtigen Reaktion zu bringen, z. B.

blieb die Antwort aus auf die mündliche Frage: „Wo sind Sie geboren?“ Auf die schriftliche folgte: „In Eilenburg bin ich geboren“. Ebenso auf die Frage: „Wieviel Kinder haben Sie?“ Sie zeigte Bettdecke, Zimmerdecke, den vor ihr liegenden Schlüssel erst, als man sie schriftlich befragte usw. Dies Verhalten ist zahlreiche Male konstatiert worden. Absolut erfolgreich war dies Aushilfsmittel nicht, es kam vor, dass Pat. Aufforderungen und Sätze verkehrt vorlas und dann nicht verstand; mehrfach las sie auch richtig vor, verstand aber dennoch den Sinn nicht, gelegentlich selbst (NB. wie auch beim Hören) von Sätzen wie „Sie haben gestohlen“ u. dergl., oder merkte nicht, dass überhaupt für sie eine Frage oder Aufforderung vorlag.

Die spontane Sprache zeigt echt sensorisch-aphasischen Charakter, es fehlen die jedesmal von ihr benötigten Hauptworte, sie produziert viele bedeutungslose Sätze, bringt Paraphasien, wiederholt sich oft in Worten, Wendungen und Gedankengängen: „Es ist alles genellt, bitte, bitte mein Herr, lassen Sie doch meinen Mann kommen. Ich hab schon alles genäht, es ist ja richtig, bitte, bitte mein Herr, die sind ja zufrieden. Ich muss ja länger dabei sind, wir haben ja grosse Wohnung, meine Schwester, meine Kinder, Ewald mein Sohn“ usw. Die amnestische Störung war sehr ausgesprochen beim Bezeichnen von Gegenständen. Höchstens in einem Viertel der Fälle gelang es ihr, den richtigen Namen herauszubringen, oft erst nach wiederholten Bemühungen, während sie für gewöhnlich den Gebrauch usw. umschrieb oder paraphasische Bildungen produzierte, z. B. Bleistift = „Das hier, womit man schreibt“, Portemonnaie = „Und hier ist man alles rein tun“ usw.

Spontan schrieb sie ihren Namen und einige andere Namen aus ihrer Familie, sonst nur wenige, oft entstellte Worte, z. B.: „Mein Brieder geht es bald gros —“; „Meine Schwetter gehen.“ — Auch auf Diktat schreibt sie paragraphisch, z. B.: „Absel Bann“ = Apfelbaum. Ihre Schrift ist zitterig und etwas ausfahrend, stellenweise geradezu leicht ataktisch. Beim Kopieren von Druckschrift transponiert sie meist in Kurrentschrift, bildet aber bisweilen einzelne Züge sklavisch nach. Schreibschrift schreibt sie meist richtig ab. Sehr ungeschickt erwies sie sich beim Kopieren von einfachen Strichzeichnungen.

Die weitere Beobachtung ergab nun bei unserer Kranken eine, wenn auch mit einigen Schwankungen fortschreitende Besserung. Völlig neue Erscheinungen traten nicht auf, die schon erwähnten verschwanden nicht vollkommen, nahmen aber an Intensität ab. Das gilt zunächst einmal für die Zeit vom 23. bis Ende März 1906.

Es besserte sich das Sprachverständnis. Freilich blieb sie noch bis zuletzt beschränkt in der Fähigkeit, ganze Sätze zu verstehen, erriet aber, da sie einzelne Worte auffasste, nicht selten den Sinn. Bisweilen versagte sie allerdings auch bei kurzen Sätzen wie: „Haben Sie Schmerzen?“ oder „Heut bekommen Sie Besuch“. Auch dann wieder war evident, dass sie schriftliche Mitteilungen besser auffasste. Die Leistungen im Lesen sind ebenfalls, wenigstens quantitativ, etwas gebessert. Im Nachsprechen zeigte sie keine Schwierigkeiten mehr. Worte, wie Nervenlinik, Glockenläuten, Sellerhausen, Elektrizität, brachte sie ganz richtig zustande, nur bei Berufsgenossenschaft und Konstantinopel stolperte sie.

Grossen Wert haben wir in dieser Zeit auf die Prüfung ihres Gehörs

gelegt und sind dabei zu dem schon angeführten Resultat gekommen. Wir haben ihr auch Melodien vorgeführt, gesungen, gepfiffen, auf einer Spieluhr usw. Dabei stellte sich heraus, dass sie diese sehr gut erkannte, auch und zwar teilweise mit dem Anfang des Textes nachzusingen vermochte. Von selbst zu singen liess sie sich nicht bewegen.

Die Spontansprache ist reichhaltiger und geordneter geworden, aber noch immer wortarm, z. B. erzählt sie von ihrem Bein: „Ein bisschen Laufen und überhaupt, dass das Gelumpe besser wird. Des war eher rein tot alles, keinen Schritt konnte ich laufen, war ich gestürzt und haben sie mich müssen raufschleppen“ usw. — — — „essen kann ich mit der Hand wieder, blos so rum kann ich nicht um den Kopf, das ist alles wieder wie tot. Hier ist nichts mit der Klinik, dem Arm.“ — Bei Reihenaufzählungen brachte Pat. ganz gut die Zahlen, Wochentage und Monate. Ausführliche Prüfungen der Fähigkeit, Objekte zu benennen, ergaben die gleichen amnestischen Störungen, Paraphasien, Umschreibungen, nur selten richtige Bezeichnungen. Die Leistungen liessen keinen deutlichen Unterschied erkennen, ob sie nun die Gegenstände nur sah oder hörte, tastete, roch oder schmeckte, z. B. äusserte sie sich zum Uhricken, das sie hörte, erst: „Die höre ich sehr gut die Uhr“, dann in einiger Entfernung: „Jetzt riechts ja nicht mehr viel dran“, und auf der anderen Seite: „An mein Ohr, an meine Kirche, da riecht sie doch an meine Nase, da höre ich sie riechen“. Kaffee erkannte und benannte sie nach dem Geruch, für Petroleum galt nur ersteres: „Das ist, als wenn man so wollte Flecke machen lassen, was habe ich für Flecke gemacht zu Hause“. Relativ am häufigsten gelang ihr Benennung getasteter Gegenstände (Ring, Knopf, Taler), aber keineswegs immer, denn die Worte Schlüssel, Pinsel, Portemonnaie fand sie dabei so wenig wie bei Ansehen. Bestenfalls beantwortete sie $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ der Fragen richtig, meist und im Durchschnitt sehr viel weniger, etwa $\frac{1}{6}$.

Ihre Schreibleistungen blieben etwa die gleichen.

Sehr deutlich zeigte sich das Bestehen einer gewissen Apraxie. Schon zuvor war gelegentlich beobachtet, dass sie mit Gegenständen oft nicht geschickt hantierte, sich z. B. beim Öffnen eines Portemonnaies sehr schwerfällig benahm, dass sie ein ihr vorgehaltenes Streichholz nicht ausblies usw. Sie kam aber schliesslich mit solchen Handlungen immer noch zu Ende, auch mit Streichholzanzünden usw. — Sie hatte nun auch Schwierigkeiten, Bewegungen, die man von ihr forderte auszuführen, auch vorgemachte nachzuahmen. Offenbar verstand sie diese (nicht verbale) Aufforderung schwerer. Nur mit Mühe brachte sie solche wie Etschbewegung fertig, gar nicht, auch trotz passiver Ausführung, das Zusammenführen der Finger bei Ataxieprüfung. Händeklatschen, Händefalten und Umeinanderwirbeln gelangen sofort und glatt nach einmaliger Ausführung. Mundöffnen erfolgte prompt, Zähne- und Zungezeigen nicht zu allen Zeiten. Aufblasen der Backen brachte sie auf keine Weise zustande, statt zu pusten, atmete sie nur tief.

Es lässt sich schliesslich eine dritte Periode abgrenzen, die den April bis zur Entlassung der Kranken umfasst. In diese Zeit fällt eine vorübergehende Verschlechterung. 11.—13. IV.: Auftreten von Parästhesien und Taubheitsgefühl im rechten Unterschenkel, stärkere Bewegungsbeschränkung und deutlichere Paresen in der rechten Seite, Wiederkehr des zeitweilig nicht nachweisbaren Babinskischen Phänomens. — Bezüglich der Sprache

lässt sich eine sehr wesentliche Besserung des Wortverständnisses nicht nachweisen. Für einzelne Worte bestehen nur noch geringe Ausfälle, Sätze versteht sie dagegen auch bei einfacher Fassung (Wie fühlen Sie sich? War ihr Mann hier? usw.) nur in etwa einem Drittel der Fälle. Nachsprechen zeigt nur bei schwierigen drei- und mehrsilbigen Worten Störung. Spontansprache wenig verändert, recht gute Leistungen im Reihenaufsagen. Bezeichnung bekannter Gegenstände oder von Abbildungen ergab richtige Resultate bis zur Hälfte der Aufgaben. Ausgesprochen waren ihre Fortschritte am meisten in der Schriftsprache. Sie las fast sämtliche Buchstaben mit Ausnahme der selteneren richtig vor, im Durchschnitt zwei Drittel der Aufgaben. Worte, auch Sätze las sie mit seltenen Ausnahmen, infolge Verlesens einzelner Worte, richtig vor, verstand auch fast stets den Sinn. Nur bei sinnlosen Sätzen, wie „Frau R. heisst Otto und ist 7 Jahre alt“, versagte sie und suchte einen anderen Sinn hineinzu legen, andere dergleichen dagegen, z. B. „die Katze ist ein Vogel“ oder „ $5 \times 5 = 600$ “ in Worten, lehnte sie bestimmt ab. — Kopieren, auch von kurzen Sätzen, gelang gut aus jeder ihr bekannten Schriftart und zwar transponierend. Auf Diktat schrieb sie leicht paraphasisch, z. B.: „Lieber Mann besuche mich am sunsten Tag“ (am Sonntag). Sie versuchte spontan Briefe zu schreiben, was allerdings stark paraphasisch ausfiel. „Mein lieber Vater Schrab mir lieber, wil es bies gut, allen ist wie gieht es“ usw.

Bei einer Vorstellung der Pat. im Juli 1906 schliesslich konnte ein sehr deutlicher Fortschritt in jeder Hinsicht konstatiert werden, ohne dass aber die Worttaubheit völlig verschwunden war. Im Vordergrund stand jetzt die amnestisch-paraphasische Störung der Sprache, am stärksten gebessert war die spontane Schrift, was folgende Stelle eines selbständig geschriebenen Briefes belegen mag: „Wenn ich nicht schlafen kann, bin ich zu Müde. Ach mein schwären Kopf wird nicht so sprägen mehr, am Sontage war zu schlägt“ usw.

Seither habe ich über das Ergehen der Pat. keine Nachricht wieder erhalten.

Von den vorstehenden Fällen von Worttaubheit zeigte der erste und zwar dauernd einen nahezu völligen Verlust des Wortsinnverständnisses; Wortlautverständnis und Nachsprechen waren dagegen bis zu erheblichem Grade erhalten. Es bestand die Fähigkeit, laut zu lesen, aber ohne Verständnis für den Sinn des Gelesenen, Fähigkeit zu kopieren, bis zu einem gewissen Grade auch auf Diktat zu schreiben, dabei amnestisch-paraphasische Störung der spontanen Sprache und hochgradige Störung der Spontanschrift. Wir haben es also klinisch zu tun mit einer Symptomgruppierung, die dem Bilde der von Wernicke schematisch postulierten Form der transcortikalen sensorischen Aphasie nahe entspricht und zwar auf Grund eines, wie die Sektion ausweist, doppelseitigen Schläfenlappenherdes.

Gerade wenn man nun versucht, die Erscheinungen eines Krankheitsfalles mit dem Ergebnis der Autopsie in Einklang zu bringen, sieht man besonders deutlich die Unzulänglichkeit der schematischen Vorstellungen. Natürlich lassen sich nicht auf Grund einzelner Fälle all-

gemein gültige Anschauungen über Wesen und Entstehung der Aphasieformen gewinnen. Dazu bedarf es bei den hier vorhandenen zahlreichen Schwankungen und Variationen eines Querschnittes, gewonnen aus der Vergleichung möglichst zahlreicher und möglichst exakter Beobachtungen. — Ich gebe hier in Kürze, was ich bei meiner Zusammenstellung an Resultaten über die Art und Gesetzmässigkeit der einzelnen Erscheinungen, über die Zusammengehörigkeit derselben und ihre Abhängigkeit von bestimmten anatomischen Veränderungen habe ermitteln können.

Man kann zunächst, ausgehend von dem für unsere Betrachtung wesentlichen und grundlegenden Symptom der Worttaubheit, rein klinisch unterscheiden zwischen Fällen totaler und solchen partieller Worttaubheit. Ich gehe hier nicht ein auf die bei diesem Begriff zunächst vorausgesetzte Bedingung, dass ein ausreichendes Hörvermögen vorhanden ist, dass sich kein peripher oder infracortikal bedingter Ausfall speziell der sogen. Sprachsexe findet. Diese Voraussetzung wird ja erfahrungsgemäss wieder eingeschränkt dadurch, dass in dem Bilde der Rindentaubheit doch gleichzeitig eine Worttaubheit bestehen und symptomatologisch charakterisiert sein kann, sowie dass neben der Worttaubheit auch periphere Hörstörungen bestehen können. Bei der totalen Worttaubheit fehlt sowohl Wortlaut- als auch Wortsinnverständnis. Die partielle Worttaubheit lässt sich gliedern 1. in eine Form, bei der nur das Wortsinnverständnis verloren, das Wortlautverständnis aber erhalten ist, eine Störung, die sich auf alle Worte beziehen kann, 2. in eine Form, bei der sowohl Wortlaut- als auch Wortsinnverständnis partiell verloren gegangen sind.

Es gibt in der Literatur eine Anzahl von Fällen, in welchen die Kranken in der Tat bei ausreichendem Hörvermögen nicht ein einziges Wort als solches aufzufassen vermochten. Ein Kranker, der Auskunft gab, wie der Kranke Liepmanns⁸⁴⁾, hörte alle Worte wie „poht“, „pololo“ usw. Leider finden sich exakte Angaben darüber nur in verhältnismässig wenigen Fällen. Es ist aber klar, dass in solchen Fällen alle direkt von der Wortperzeption abhängigen Funktionen, wie Nachsprechen und Diktatschreiben, ausfallen müssen.

Es gibt weiter eine Reihe von Fällen, ihre Zahl ist nicht sehr gross, wo die Kranken die Worte als solche richtig auffassten, denn sie konnten sie nachsprechen; den Sinn derselben vermochten sie dagegen nicht zu verstehen. Es bestand also partielle Worttaubheit mit komplettem Verlust des Wortsinnverständnisses.

In der Mehrzahl aller Beobachtungen aber liegen die Verhältnisse anders. Die Kranken sind in der Regel mindestens des Wortlaut-, meist auch des Wortsinnverständnisses nicht völlig verlustig gegangen.

Sie reagieren noch auf ihren Namen, auf einzelne Worte, bekannte, erwartete und leicht fassliche Aufforderungen, auch dann aber reagieren sie nicht stets auf die gleichen Worte, der Umfang der Störung wechselt. In den leichtesten Fällen findet sich nur eine Unfähigkeit, den Sinn zusammenhängender Sätze oder gar längerer Wortfolgen, Reden usw. zu verstehen.

Ebenso ist in der Regel das Nachsprechen nicht aufgehoben. Es erhebt sich nur selten zu einer solchen Höhe, dass die Kranken ganze Sätze oder lange Worte fehlerfrei zu wiederholen vermögen, meist handelt es sich um die Repetition kurzer Phrasen und Worte, wobei oft genug noch Entstellungen, falsche und verstümmelte Worte produziert werden.

Nachsprechen und Wortsinnverständnis sind nun offenbar als die primitivsten die beiden Grundfunktionen, von denen man ausgehen muss, wenn man versucht, die gesetzmässige Abhängigkeit der Worttaubheit von lokalen Zerstörungen der Gehirnsubstanz festzustellen. Es ist ja sicher, dass für das wechselnde Verhalten der einzelnen Krankheitsfälle eine Reihe von Ursachen, insbesondere auch funktionelle Momente in Betracht kommen. Sieht man aber ab von Krankheitsprozessen, bei denen eine diffuse Schädigung mehr oder weniger ausgedehnter Hirnpartien, wie bei der senilen Atrophie, Tumoren und Abszessen oder infolge der Wirkung eines frischen, kaum überwundenen Insultes mit Notwendigkeit vorauszusetzen ist, so ergibt die Berücksichtigung klinisch und anatomisch hinreichend genau beschriebener Fälle eine grosse Gesetzmässigkeit. Diese ist wohl imstande, uns lokal-diagnostisch wie als Korrektiv für die Ausgestaltung unserer theoretischen Anschauungen die wertvollsten Dienste zu leisten.

Nun bestätigt im allgemeinen meine Übersicht durchaus die alte Lehre (Wernicke, Bastian, Charcot, Naunyn u. a.), wonach etwa die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung, links bei Rechtshändern und umgekehrt (6 Fälle von rechtsseitigen Herden bei Linkshändern, v. Kussmaul⁷⁶, Hecht⁵⁶, Touche¹⁴⁹ [II, 2], Nonne¹⁰⁴, H. Köster⁷⁴) und Banti⁹), diejenige Stelle ist, deren Zerstörung Erscheinungen der Worttaubheit regelmässig nach sich zieht. Diese Regel hat aber eine ganze Reihe von Ausnahmen, die erst durch eingehende Berücksichtigung aller mitwirkenden Momente, zumeist wenigstens, verständlich werden.

Wir kennen klinisch negative Fälle mit dem hier als für Worttaubheit charakteristisch bezeichneten anatomischen Befund. In einer ganzen Anzahl derselben, auf die ich noch bei anderer Gelegenheit unten zurückkommen werde, ist der Frage der Rückbildung nicht genügend Rechnung getragen. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wird nahegelegt dadurch, dass man in einigen wenigen, aber gut beobachteten Fällen (Joffroy⁶⁵, Senator¹⁴¹, Moltschanoff⁹⁶) bei Rechtshändern

als Grundlage der Worttaubheit eine Zerstörung der rechten ersten Schläfenwindung angetroffen hat. Die allgemeine Deutung nimmt bisher an, dass in diesen Fällen eine latente, nur durch die Erziehung verdeckte Linkshändigkeit vorgelegen habe, und es erscheint danach nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen eben wegen vorwiegender Ausbildung der rechten Hemisphäre ein linksseitiger Herd die Erscheinung der Worttaubheit nicht hervorzurufen braucht. Immerhin bleiben in der Literatur noch einige Fälle bestehen (je ein solcher von Touche¹⁵⁰) [F. 9], Lannois⁷⁸), H. Köster⁷⁵) und Spiller⁹⁶)), welche in dem oben bezeichneten Sinne klinisch als negativ anzusehen sind, also trotz der autoptisch festgestellten Zerstörung der ersten Schläfenwindung zu keiner bestimmten Erklärung Anhaltspunkte bieten. Dagegen kann man in zwei solchen v. Monakows, die Imbezille, beziehungsweise Idioten⁹⁵) mit linksseitiger Porencephalie ohne Sprachstörung betrafen, wohl ohne weiteres eine vikariierende Ausbildung der anderen Hemisphäre für die Funktionen der linken voraussetzen. Endlich waren in 3 von Touche¹⁵⁰) [F. 1]¹⁴⁹) [II] und von Dana u. Fränkel⁴⁰) beschriebenen Fällen noch erhebliche Teile der in Betracht kommenden Windungsgebiete erhalten, welche das Fehlen einer ausgesprochenen Worttaubheit auch ohne weitere Hilfsannahmen erklärlich erscheinen lassen.

Betrachten wir die Ausnahmen von unserer Regel nach der anderen Seite, so kennen wir eine Anzahl klinisch positiver Fälle, in welchen der Herd die erste Schläfenwindung verschont, aber andere Partien zerstört hatte. Da ich von allen diffus wirkenden Schädlichkeiten hier absehe — am schönsten illustriert dieselben ja der bekannte Fall Oppenheims, in dem ein Tumor im unteren Scheitelläppchen beim Aufrichten Worttaubheit machte, die im Liegen wieder verschwand —, muss ich zunächst die ausschliessen, bei welchen die Schilderung des Herdes alles zu wünschen übrig lässt, so die Fälle von M. Thomas¹⁴⁸), Hammond II⁵³), auch den von Bonhöffer¹⁹), dessen traumatischer Herd ja nur in vivo bekannt war. Vielfach handelt es sich weiter um Fälle, wo eine tiefe Läsion entweder das Mark, den Stabkranz der Schläfenwindung (Jolly⁶⁸) u. a.) oder mit der Hörstrahlung den inneren Kniehöcker zerstört hatte (Touche¹⁵⁰) [F. 14], Henschen⁶¹) [II] (vergl. Anhang 6), oder endlich zwar nicht die erste Schläfenwindung, wohl aber eine Windung, deren Bedeutung erst durch Flechsig erkannt ist, die temporale Querwindung. Der Schluss auf die Bedeutung der letzteren wird nahe gelegt zunächst durch theoretische Gründe. Wir wissen, dass die temporale Querwindung die eigentliche Endstätte der kaum darüber hinaus in der ersten Schläfenwindung sich ausbreitenden Hörstrahlung ist. Nun ist bekannt, dass durch Herde im Stabkranz zugleich mit Zerstörung des Balkens eine Worttaubheit hervorgerufen werden kann. Man hat diesen Sitz des Herdes als obligatorisch für die klinische

Form der reinen Sprachtaubheit hingestellt, worüber später mehr. Allerdings besitzen wir nur den einzigen klinisch einwandfreien, anatomisch leider nicht ebenso reinen Fall Liepmanns als Beleg dafür, dass ein subcortikaler, im Mark des Schläfelappens Hörstrahlung und Balkenfasern mindestens der ersten Schläfenwindung zerstörender Herd eine solche herbeizuführen vermag. Weitere allgemein gültige Folgerungen wird man aus diesem so lange nicht ziehen können, bis die regelmässige Koincidenz des gleichen Herdes mit den gleichen klinischen Erscheinungen nachgewiesen ist.

Wohl aber lässt sich eine Einschränkung bezüglich der Bedeutung subcortikaler Läsionen der Hörstrahlung schon jetzt machen. Wir kennen nämlich Fälle, in denen bei genauer, auch mikroskopischer Untersuchung die Hörstrahlung bis auf geringe Reste sich unterbrochen zeigte (Quensel¹¹⁸), Fall D. u. E.; (Dejerine und A. Thomas³⁹), partielle Zerstörung des inneren Kniehöckers), in welchen gleichzeitig die Balkenfaserung des Schläfenlappens in hohem Grade oder völlig unterbrochen war, und in denen dennoch bei intakter Rinde der Quer- und ersten Schläfenwindung eine Worttaubheit weder bestand, noch je bestanden hatte. Es genügt danach ein Bruchteil der zentralen Hörleitung, um die Perzeption der Wortlaute in ausreichender Weise aufrecht zu erhalten. Eine funktionell qualitative Verschiedenheit ihrer Elemente, auch eine durch ihre Einschaltung bedingte, lässt sich danach wohl kaum annehmen, keinesfalls eine regelmässige Verteilung solcher in der Hörleitung.

Der Schluss liegt nahe, dass ausser Zerstörung der Hörleitung besonders eine solche der temporalen Querwindung geeignet sein müsse, eine totale Worttaubheit hervorzubringen, d. h. die totale Unterbrechung der zuleitenden Bahn in ihrer primären Rindenendstätte. Dem würden aus der bisherigen Literatur 3 Fälle entsprechen, nämlich ein Fall von Weiss¹⁵⁶), vor allem aber ein solcher von Touche¹⁵⁰) (F. 5), wo die Querwindung durch einen linksseitigen, nicht besonders grossen Herd vernichtet war, und ein schöner Fall von Henneberg-Jolly⁵⁹⁻⁶⁷) mit Zerstörung der Querwindung links samt der Hörstrahlung, allerdings neben einem rechts ebenfalls im Mark des Schläfenlappens liegenden Herde. In diesen Fällen war die Worttaubheit eine totale.

Eine exakte Grundlage zur Entscheidung der Frage lässt sich aus der Literatur wegen der meist nicht hinreichend genauen anatomischen Untersuchung und der Nichtbeachtung der Querwindung zur Zeit nicht gewinnen. Selbst da, wo sie sonst erwähnt ist, in 16 bezw. im ganzen 20 Fällen (vgl. Anh. 1), ist über den Umfang ihrer Beteiligung nicht stets etwas angegeben, in einigen Fällen war sie nur z. T. mit ergriffen. Das gilt noch mehr in Fällen, wo ihre Beteiligung durch den Herd

nur aus den Angaben über eine Zerstörung des hinteren Teils der Insel oder der Fossa Sylvii erschlossen werden kann.

Auf der anderen Seite bestanden in 20 Fällen von sicher totaler Worttaubheit, die ich sonst auffinden konnte (Anhang 2), stets sehr grosse linksseitige Herde als Grundlage derselben, deren Beschreibung bisweilen, wenn auch selten angibt, fast stets aber erschliessen oder doch annehmen lässt, dass neben dem Gyrus temporalis I, meist auch neben dem Gyrus supramarginalis und angularis die temporale Querwindung mit im Herde aufgegangen war. Es ist bemerkenswert, dass es sich in 10 von diesen Fällen um doppelseitige Schläfenlappenherde handelte. Dass gelegentlich auch bei einseitiger Mitzerstörung der Querwindung Worttaubheit vermisst werden kann, werde ich noch unten bei der Frage der Rückbildungsfähigkeit zu erwähnen haben.

Jedenfalls hat der Schluss eine grosse Wahrscheinlichkeit für sich, dass zur Erzeugung einer totalen Worttaubheit die völlige Unterbrechung der zuleitenden Bahn entweder im subcortikalen Verlauf oder in ihrer ersten Rindenendstätte, Flechsig's primärer Hörsphäre, erforderlich ist. Dass ausnahmsweise auch einmal sehr grosse Herde imstande sein könnten, die letztgenannte von jeder Verbindung mit der übrigen Hirnrinde abzuschneiden, ist eine Möglichkeit, die natürlich nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Nur wird man Obigem einschränkend hinzusetzen müssen, dass die Gesetzmässigkeit des Zusammenhangs zwischen Zerstörung der Hörleitung und ihrer Endstätte einer-, der totalen Worttaubheit andererseits ganz erst bei doppelseitigen Herden zum Ausdruck kommt, vielleicht, weil bei einseitigen oft eine schon normalerweise vorhandene, individuell verschieden stark ausgebildete Einübung auch der rechten Hemisphäre die Folgeerscheinung ausgleichen oder verdecken kann.

Unser Schluss auf die Bedeutung der Querwindung speziell für die Worttaubheit wird unterstützt durch Berücksichtigung solcher Fälle, in denen im Gegensatz zu den bisher betrachteten bei sonst sehr ausgedehnten einseitigen Herden (Gyr. temporalis I u. II, supramarginalis, angularis) die Querwindung in mehr oder weniger weiter Ausdehnung erhalten blieb. Ich selbst habe einen solchen Fall früher beschrieben¹¹⁸⁾ (Fall A.), sehr ähnliche sind von Henschen¹⁶¹⁾ (Fall 41), Pick¹¹⁶⁾ (Fall 10) und von Touche¹⁵⁰⁾ (Fall 3 u. 4) veröffentlicht. Sie zeigen übereinstimmend, dass Wortlaut- und Wortsinnverständnis erheblich eingeschränkt, aber wenigstens für kurze, sehr geläufige Worte, Fragen und Aufforderungen durchaus nicht aufgehoben waren. Auch waren die Kranken imstande, ganz kurze, höchstens ein- bis zweisilbige Worte nachzusprechen.

Wir haben es hier also so zu sagen mit einer Eigenleistung der Quer-

windung zu tun. In welchem Sinne das zu verstehen ist, ergibt eine einfache Überlegung. Funktionieren eines rezeptorischen nervösen Apparates bei anderen ist für uns nur erkennbar, soweit es in einem motorischen Apparat für uns erkennbare Ausdruckszeichen auslöst. Das kann in mehr oder weniger direkt reflektorischer Weise erfolgen. Eine völlig isolierte Sinnessphäre wäre für uns funktionell nicht vorhanden. Eine Erörterung darüber, ob man gerade diese für den Sitz oder das Substrat von Vorstellungen halten kann, erschiene direkt absurd, denn das Auftreten solcher im Bewusstsein setzt stets eine Verbindung mit anderen Vorstellungsgebilden voraus, einen komplikatorischen Vorgang, dem man auch ein aus noch mehreren Elementenkomplexen bestehendes Substrat zuerkennen muss.

Nun ist in den angeführten Fällen stets eine Verbindung zum motorischen Sprachzentrum in der 3. Stirnwindung vorhanden unter der Basis des Operkulum im unteren Teil des Fasciculus arcuatus, vielleicht auch indirekt über die Insel, über deren Verlauf ich an anderer Stelle¹¹⁸⁾ berichtet habe. Diese Gebiete scheinen samt der Querwindungswurzel, wohl infolge ihrer Nähe zu den Zentralganglien, unter besonders günstigen zirkulatorischen Bedingungen zu stehen gegenüber Erkrankungen des Arteria fossae Sylvii, zumal in ihrem hinteren Stromgebiete. Das Nachsprechen dabei erklärt sich einfach, die Merkfähigkeit für Sprachlaute ist offenbar sehr begrenzt. Ob man in diesen Fällen die vorhandenen, bzw. sich bald restituierenden Reste des Sprachverständnisses durch die Verbindung mit Stirn- und Zentralhirn, also dem motorischen Sprachfelde erklären soll oder durch die im Gyrus supramarginalis erhaltenen Reste des hinteren Hemisphärenanteils, bleibe dahingestellt. Bisweilen bleibt auch, wie ich es (l. c. Fall A.) zeigen konnte, gerade ein Teil des zur anderen, rechtsseitigen Querwindung und zum rechten Schläfenlappen hinüber leitenden Balkens erhalten, so dass auch die Überleitung der eintreffenden Eindrücke auf die andere Hemispäre das erhaltene Sprachverständnis erklären könnte.

Jedenfalls lassen diese Beobachtungen den diagnostisch wichtigen Schluss zu, dass bei noch vorhandenen Resten von Sprachverständnis und Nachsprechen nicht mehr erwartet zu werden braucht, als die Intaktheit mindestens eines Teiles der Querwindung mit ihren Verbindungen zum motorischen Sprach- (resp. Aphasie-)felde, vielleicht auch mit einem Teile ihrer Balkenfasern.

Nun verhält sich klinisch weitaus die Mehrzahl der Fälle von Worttaubheit bezüglich Wortverständnis und Nachsprechen, wie ich schon sagte, prinzipiell gar nicht von den zuletzt angeführten abweichend. Von 88 Fällen mit ausreichender klinischer Beschreibung war das

Nachsprechen 46 mal nur partiell erhalten mit meist paraphasischen Veränderungen, in der Regel konnten die auch nur partiell worttauben Kranken wenigstens 1- und 2 silbige Worte nachsprechen, bisweilen auch etwas mehr. In 27 Fällen fehlte das Nachsprechen vollkommen, in 17 Fällen neben einer totalen Worttaubheit 10 mal ohne solche, oder doch, ohne dass dieselbe bestimmt angegeben wäre. Gut erhalten war es trotz fehlenden Wortsinnverständnisses angeblich in 15 Fällen.

Speziell für die Frage der Lokalisation sind nun 7 Fälle nicht verwertbar, weil sie nur klinisch beobachtet sind. Weitere 14 Fälle scheiden aus, weil es sich bei ihnen um diffuse Veränderungen im Gehirn handelte. Zur Prüfung der Frage, inwieweit sonst aus dem Stande des Nachsprechens sich besondere Schlüsse ableiten lassen, dürften nun nicht so die Fälle geeignet sein, deren partieller Worttaubheit Reste der Fähigkeit nachzusprechen korrespondierten, sondern vorzugsweise die einander entgegengesetzten Extreme.

Beobachtungen, in welchen das Nachsprechen absolut fehlte, verstehen sich von selbst bei totaler Worttaubheit, also in den oben genannten Fällen. Nicht stets finden sich indes ausdrückliche Angaben. Vorhanden waren solche in 15 Fällen (Anhang 3), bedingt stets durch grosse, in 7 Fällen davon sogar doppelseitige Herde. Obendrein fand sich 5 mal teils motorische Aphasie oder Beteiligung der Zentralwindungen. Dahin gehört ausserdem auch der Liepmannsche⁸⁴⁾ Fall von sogen. subcortikaler sensorischer Aphasie. Ausser diesen kommen 5 Fälle in Betracht, wo bei nicht totaler Worttaubheit die Fähigkeit des Nachsprechens fehlte. In einem derselben (Bullen²⁶⁾) war die Worttaubheit, bedingt durch grossen doppelseitigen Schläfenlappenherd, sehr hochgradig; daneben bestand noch eine rechtsseitige Hemiplegie, der Herd reichte in die Zentralwindungen hinein. Auch die übrigen Fälle (von Bruns²³⁾, Collins³³⁾ u. a.) erklären sich durch Herde in den Zentralwindungen, der Brocaschen Region oder der Insel, soweit die Beschreibung eine ausreichende ist.

Den Gegensatz bilden Fälle ohne Wortverständnis, aber mit erhaltenem Nachsprechen, diejenigen, welche vornehmlich zur Trennung von Wortlaut- und Wortsinnverständnis den Anlass gegeben haben. Sobald man allerdings hier grössere Anforderungen stellt, schrumpft die Zahl der brauchbaren, mit Autopsie verbundenen Fälle auf sehr wenige zusammen. So dürften die Fälle von Claus³²⁾ (Fall 1), wohl auch von Leva⁸⁰⁾ (Fall 4) hier auszuschneiden sein, bei denen die Angaben sehr dürftige sind. Der Fall von Bonhöffer¹⁹⁾ muss zu den transitorischen, lokalisateurisch unklaren gerechnet und wohl z. T. durch Fernwirkung des traumatischen Herdes erklärt werden. Es bleiben alsdann eigentlich nur 4 stabilere, durch zirkumskripte Herderkrankungen bedingte

übrig. Der eine derselben ist der bekannte Heubnersche⁶³⁾ Fall, bei dem durch einen Herd der hintere Teil der ersten Schläfenwindung in der Kollateralfurche und im Gyr. supramarginalis geradezu umschnitten war. Ganz analog verhält sich ein Fall von Touche¹⁵⁰⁾ (Fall 14), anatomisch ungemein ähnlich, klinisch worttaub bei intaktem Nachsprechen, aber mit einer Alexie, auf deren Erklärung ich erst später eingehen will. Man kann hierher eventuell rechnen einen weiteren Fall von Touche¹⁴⁹⁾ (II, 2) und den oben erwähnten von Leva, endlich vielleicht einen Fall von de Rode¹²²⁾. Soweit ich denselben kenne, waren hier vorderer Teil der ersten und zweiten Schläfenwindung durch einen Schusskanal verletzt, der sich dann subcortikal in das Mark des Schläfen- und Hinterhauptlappens fortsetzte. Das Nachsprechen war hier nicht völlig intakt, aber doch relativ gut, der hintere Teil der ersten Schläfenwindung war erhalten.

Jedenfalls legen diese Fälle die Folgerung nahe, dass zur Auffassung längerer Worte und von Sätzen und zu einer das Nachsprechen derselben ermöglichenden Retention, d. h. Merkfähigkeit für Wortklangbilder und Verknüpfung solcher ausser der Querwindung auch ein erheblicher Teil der ersten Schläfenwindung erforderlich ist, abgesehen natürlich von der assoziativen Verbindung mit dem motorischen Sprachfeld.

Man darf aber dabei nicht übersehen, dass gelegentlich die Leistungen dieses anatomischen Komplexes auch einmal geringer ausfallen können, so z. B. in einem Falle von Pick¹¹⁶⁾ (Fall 9), der anatomisch dem vom Heubner beschriebenen sehr ähnelt und von Pick selbst als transcorticale Worttaubheit gedeutet ist. Er versteht unter derselben allerdings auch nur eine „partielle Worttaubheit, bedingt durch partielle Läsion des Wortklangbildzentrums“.

Man hat nun früher auf Grund theoretischer Überlegungen (insbesondere Wernicke, Lichtheim, z. T. früher auch Dejerine u. a.) eine erhebliche, ja unbedingte Abhängigkeit der Lesefähigkeit von der Intaktheit des Wortverständnisses, bzw. des Wortklangbildzentrums gefordert. Das Lesen von Worten, ja von Buchstaben führe erst zum Verständnis durch Anregung des Klangbildes im Klangbildzentrum. Dessen Zerstörung mache ein Lesen unmöglich, seine Abtrennung von der übrigen Rinde (die im Falle Heubners z. T. realisierte Form der transcortikalen sensorischen Aphasie) liesse die Fähigkeit, laut zu lesen, aber ohne Auffassung des Sinnes bestehen. Demgegenüber zeigt uns die klinische Erfahrung, dass die Kombinationen zwischen Störung des Wortverständnisses und Lesefähigkeit sehr viel mannigfaltiger sind.

Ich habe 98 Fälle mit anatomischem Befunde auffinden können, die hierüber Angaben enthielten. Von diesen worttauben Kranken

war bei einer sehr grossen Zahl, nämlich 51 mal, die Lesefähigkeit allerdings total aufgehoben. Sie war gestört in 27 Fällen und zwar in einer unregelmässigen Weise. Die Kranken vermochten Buchstaben und auch Worte meist nicht oder auch nur in sehr entstellter Weise zu lesen, lasen aber andere wieder in wechselnd grosser Zahl richtig, nicht stets die gleichen bei jeder Prüfung. In 7 Fällen lasen die Kranken nach ausdrücklicher Angabe noch und zwar in erheblicher Weise richtig laut vor, verstanden auch den Sinn des Gelesenen, in weiteren 13 lasen sie richtig laut vor, verstanden aber den Sinn des Gelesenen nicht. Man könnte die Zahl der Fälle leicht noch um solche vermehren, die bei nur klinischer Beobachtung Störungen der einen oder anderen Art in klarer Form darbieten. Es lag mir aber daran, zumal mit Rücksicht auf das doch garnicht seltene Vorkommen ganz der gleichen Formen von Alexie selbständig, auch ohne begleitende Worttaubheit, zu ermitteln, ob etwa die Alexie als gesetzmässige Folgeerscheinung des Ausfalls des sog. Wortklangbildzentrums betrachtet werden kann, ob sie gebunden ist an Zerstörung der oben als für Erzeugung der Worttaubheit wesentlich ermittelten Stellen, oder ob sie von der Zerstörung besonderer Hirnpartien abhängt.

Bei dieser Ermittlung müssen nun 12 Fälle ausscheiden, weil sie durch diffuse, bezw. durch diffus wirkende Krankheitsprozesse bedingt waren. Die Gruppierung der anderen Fälle drängt allerdings zu einer ganz bestimmten Entscheidung hin. Am eindeutigsten sind jedenfalls die Fälle mit totaler Alexie (vgl. Anhang 4). Hier beschränkte sich der Herd fast nie auf die Stelle der Worttaubheit. In 2 Fällen erklärte sich die Wortblindheit offenbar durch eine erhebliche Beteiligung des Hinterhauptlappens. In 39 Fällen reichte der Herd stets weit in das untere Scheitelläppchen, speziell auch in den Gyrus angularis hinein. Abweichend verhielten sich eine kleine Anzahl von Fällen. Von diesen sind 3 (je 1 Fall von Leva⁸⁰) (I), Hammond⁵⁵) (II) und M. Thomas¹⁴⁸), wenigstens nach der anatomischen Seite hin, ganz unzureichend beschrieben. Über einen Fall von Hecht, der mir nur im Referat bekannt ist, muss ich mich des Urteils enthalten. In einem Fall von Touche¹⁵⁰) (F. 5) war der Gyrus angularis selbst erhalten, aber durch einen Herd im Gyrus supramarginalis von seinen Verbindungen grossenteils abgeschnitten. Vielleicht sind in ähnlicher Weise ein weiterer Fall von Touche¹⁵⁰) (F. 11) mit grossem Herd in Stirn-, Schläfenlappen und Gyrus supramarginalis zu erklären und ein Fall von Sano¹³⁰).

Der Annahme, dass in diesen Fällen schon die Zerstörung des sog. Wortklangbildzentrums die Ursache der Wortblindheit sei, widersprechen diejenigen Fälle, in welchen ausdrücklich angegeben ist, dass das Lesen

nicht verloren gegangen, bezw. gestört gewesen sei. Dahin gehören in erster Linie die, welche erhaltenes Lautlesen bei Verlust des Verständnisses für den Sinn des Gelesenen zeigten. Es sind dies 8 Fälle, z. T. mit totaler Worttaubheit und Zerstörung der ersten Schläfenwindung. Es ist sehr wichtig, dass in 7 von denselben das untere Scheitelläppchen und speziell der Gyrus angularis nicht erweicht war. Nur ein Fall von Touche¹⁴⁹⁾ (II, F. 2) zeigte Zerstörung dieser Windung neben dem übrigen rechtsseitigen Herde rechts bei einem Linkshänder, der aber gewöhnt war, mit der rechten Hand zu schreiben.

In 7 Fällen ist weiterhin das Lesen angeblich unbeeinträchtigt gewesen, d. h. es bestand wenigstens die Fähigkeit laut zu lesen und das Gelesene zu verstehen bis zu einem nicht unerheblichen Grade fort. Diese Fälle sind um so wichtiger, als sie z. T. beweisen, dass, wie auch Monakow⁹⁷⁾ hervorgehoben hat, die schriftliche Verständigung selbst bei doppelseitigem Herde in der ersten Schläfenwindung nicht unmöglich zu sein braucht (Fälle von Mills⁹²⁾, Mott¹⁰¹⁾, Pick¹¹³⁾, Anton³⁾ [F. 3]). Die Alexie ist also nicht notwendige Folge einer Zerstörung der Worttaubheitsregion, bezw. vor allem der ersten linken Schläfenwindung. Soweit die Lesefähigkeit wirklich intakt war, finden wir auch in diesen Fällen den Gyrus angularis nicht beteiligt, ausser angeblich wieder in einem Falle von Touche¹⁴⁹⁾ (I, F. 2). Hier schob sich der Herd gegen den Gyrus angularis im unteren Teile vor. Es handelte sich um einen Kranken, dessen Sprachstörung schon 3 Jahre bestand und der inzwischen mit der linken Hand schreiben gelernt hatte. In einigen Fällen war das untere Scheitelläppchen teilweise lädiert, hier war aber doch die Lesefähigkeit auch nicht absolut intakt (z. B. Mott und Anton).

Insofern bilden dieselben den Übergang zu den Fällen partieller unregelmässiger Alexie, wie sie sich bei noch exakterer Untersuchung wahrscheinlich als das Häufigste ergeben würde. Auch hier unter 23 Fällen finden wir 18 mal eine Beteiligung des Gyr. angularis im Herde. Scheinbar abweichend sind ein Fall von Touche¹⁵⁰⁾ (F. 16), der nur den Gyr. supramarginalis ergriffen zeigte. In einem traumatischen Fall (Bonhöffer¹⁹¹⁾) ist die Läsion nicht genau sichergestellt. In einem solchen von Pick¹¹⁶⁾ (F. 4) bestand bei doppelseitigem Herde intra vitam rechtsseitige Hemipopsie und partielle Seelenblindheit, also jedenfalls eine links sehr tief nach innen und hinten greifende Läsion. Ein Fall von Kauders⁷²⁾, mir nur im Referat zugänglich, war offenbar ebenfalls sehr kompliziert: motorische Aphasie, Hemiplegie, Hemianästhesie (Zerstörung von Insel, Claustrum, erster und zweiter Stirnwindung). Endlich bleibt ein Fall von Ballet⁷⁾, der sich zur Zeit allerdings überhaupt einer einfach lokali-

satorischen Deutung entzieht (subcortikaler Herd im Mark der ersten Schläfen- und der Querwindung).

Nimmt man diese Tatsachen zusammen, so liegt allerdings der Schluss sehr nahe, dass für das Auftreten von Alexie neben einer Worttaubheit eine Beteiligung des unteren Scheitelläppchens, speziell des Gyr. angularis verantwortlich zu machen ist. Auf die Frage, wie man sich dessen Bedeutung für die Funktion des Lesens vorzustellen habe, will ich hier nicht näher eingehen. Sicher ist wohl, dass ein vollkommener Unterschied zwischen totaler und partieller unregelmässiger Alexie nicht besteht, Dinge, auf die ich an anderer Stelle zurückkommen will. Als feststehend kann angesehen werden, dass bei alleiniger Zerstörung der Worttaubheitsregion jede Lesestörung gröberer Art fehlen kann, und dass man höchstens berechtigt ist, eine Störung des Leseverständnisses zu erwarten, während das Lautlesen ungestört von statten geht. Diese Form der Störung beweist durchaus nicht, dass das sogen. Wortklangbildzentrum, dass die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung und Querwindung selbst erhalten sind, sondern findet sich auch bei eventuell sogar doppelseitiger Zerstörung dieser Stelle.

Wir haben es hiernach bei der Alexie mit einer relativ selbständigen Störung, beim Nachsprechen mit einer festen, an die Wortauffassung gebundenen primitiveren Funktion zu tun. Gleichwohl entscheidet diese Stellung zur Worttaubheit allein nicht über die Intensität der beiden Störungen im Krankheitsbilde relativ zu einander. Beide Funktionen können bei einer sie gemeinsam beeinträchtigenden Herderkrankung in verschiedener und dabei wechselnder Weise neben Worttaubheit vorhanden sein. Ich verweise auf Fall 2 und 3 der vorliegenden Publikation als klinische Belege, dass jedenfalls nicht stets die ursprünglichere, festere Funktion, wie die funktionelle Betrachtungsweise dies generell nahelegen könnte, leichter und besser erhalten sein muss. Auch Lese-, also Schriftverständnis und Wortklangsinnverständnis sind, wie speziell Fall 3 beweist, nicht so gesetzmässig einander übergeordnet. Hier war die sekundäre Funktion weit besser erhalten. Ich führe diese Fälle nur als illustrative Beispiele an, doch lassen sich ähnliche Erfahrungen auch sonst, wie schon aus obigen Zahlen hervorgeht, in grösserer Menge anführen.

Die theoretisch angenommene gesetzmässige Abhängigkeit der Alexie von der Worttaubheit lässt sich also nicht aufrecht erhalten. Anders liegt das mit einer anderen Erscheinung, mit den Störungen der sog. inneren Sprache. Es kommt für die spontane Ausdrucksfähigkeit vorwiegend in Betracht die amnestische Störung, die Erschwerung der Wortfindung. Diese beherrscht bei der Worttaubheit vornehmlich die Ausdrucksfähigkeit und behindert die klare Satzbildung, während die einfache gram-

matistische Ordnung, die Verwendung der kleinen Satzteile, der Verben, die Stellung der Worte an sich nicht gestört zu sein pflegt oder doch braucht. Man pflegt dieselbe auf den Ausfall, die Störung in der Evokation des Wortklangbildes im Bewusstsein zu beziehen. Der amnestischen Störung meist parallel geht dem Grade nach auch die Störung der Wortbildung, Paraphasie oder Jargonaphasie. Angaben über diese Erscheinungen haben sich in 180 Fällen erheben lassen. In der Mehrzahl, nämlich 91mal, bestand eine ganz ausserordentliche, bisweilen totale Amnesia verbalis mit Jargonaphasie, selten eine völlige Wortstummheit. In 47 Fällen fand sich nur eine leichte Paraphasie oder fast ausschliesslich erschwerte Wortfindung. Nur in 2 Fällen von Adler¹⁾ u. Byron Bramwell²⁹⁾ (F. 11) war die Störung der Spontansprache eine minimale. Als intakt zu bezeichnen war sie nur in 6 Fällen und auch hier (es sind die bekannten Fälle von Lichtheim⁸²⁾, Liepmann⁸⁴⁾, Ziehl¹⁶⁴⁾ u. Henneberg⁵⁸⁾) waren wenigstens vorübergehend leichte paraphasische Störungen einige Male vorhanden oder traten nach einiger Zeit zu der „reinen Worttaubheit“ hinzu (Dejerine-Serieux³⁸⁾ und Gehuchten u. Goris⁵⁰⁾).

Diese abweichenden Fälle sind nun entweder nur klinisch beobachtet oder betreffen Kranke mit diffusen Veränderungen, wie die beiden zuletzt genannten. Nur der Fall Liepmanns zeigt einen subcortikalen Herd und macht die Annahme plausibel, dass die Erhaltung der Rinde der ersten Schläfen- und Querwindung für eine normale Erweckung des Wortklangbildes erhalten sein muss. Man kann bei der Regelmässigkeit der Störungen der Spontansprache sonst dagegen wohl umgekehrt mit Sicherheit schliessen, dass dieselbe eine notwendige Folge der Zerstörung der genannten Windungen ist. Aber auch hier ist zu bemerken, dass Art und Intensität der Sprachstörung nicht unbedingt von der Lokalisation des Herdes abhängig und dem Grade nach seiner Ausdehnung parallel seien. Wenigstens haben wir Fälle mit doppelseitiger Zerstörung der ersten Schläfenwindung, wie die von Pick¹¹³⁾ (F. 3) und Anton³⁾ (F. 3), in welchen die Wortfindung für konkrete Gegenstände, das empfindlichste Reagenz der Spontansprache, sich noch leidlich oder sogar gut erhalten zeigte. Andererseits bestand in einem Fall von Ballet⁷⁾ mit wesentlich subcortikalem Herde von geringer Ausdehnung in der ersten Schläfenwindung eine erhebliche Paraphasie. Man kann also nur in allgemeinsten Weise bei vorhandener Worttaubheit aus der Art der Störung der Spontansprache einen gewissen Schluss auf den Umfang des Herdes machen.

Nur kurz hingewiesen sei auf die besonders von Pick wiederholt hervorgehobene Tatsache der Logorrhoe bei Worttauben und sensorisch Aphasischen überhaupt, die zwar keine absolut regelmässige, aber doch eine ungemein häufige Erscheinung darstellt.

Über die Fähigkeit der Kranken, sich schriftlich zu äussern, geben die Krankengeschichten nur in meist sehr unvollkommener Weise oder gar keine Auskunft. Notizen habe ich 93 mal gefunden. 45 Kranke vermochten überhaupt nicht zu schreiben, 34 mal fanden sich gewisse Reste spontaner schriftlicher Ausdrucksfähigkeit, in 14 Fällen, von denen allerdings 5 nur ganz unbestimmte Angaben liefern, soll dieselbe gut gewesen sein.

Nun basiert ja die Fähigkeit zu schreiben, soweit wenigstens die Spontanschrift in Frage kommt, auf der mündlichen, d. h. der Ausdrucksfähigkeit überhaupt auf der einen, der Schriftkenntnis auf der anderen Seite. Es lässt sich danach wohl erwarten, dass auch ihre Störungen von denen der beiden genannten Funktionen abhängig sein dürften. Tatsächlich lässt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle die Agraphie der Worttauben von diesem Standpunkte aus ohne Schwierigkeit verstehen. Ich fand 41 mal auch autoptisch hinreichend genaue Angaben bei Fällen nicht diffuser Erkrankung, wo intra vitam komplette Unfähigkeit zu schreiben bestanden hatte. Von diesen Kranken waren 34 absolut und 2 partiell alektisch. In 2 Fällen bestand die Agraphie neben motorischer Aphasie, die an sich schon geeignet war, die Schreibunfähigkeit zu erklären, in den übrigen rechtsseitige Hemiplegie, Seelenlähmung oder Ataxie.

Von 28 Fällen mit mehr oder weniger hochgradiger Paragraphie findet sich 14 mal zugleich partielle, 1 mal neben allerdings minimalen Resten von Schreibfähigkeit totale Alexie verzeichnet. In 2 Fällen fand sich bei gutem Lesevermögen eine motorische Aphasie als Ursache der Schreibstörung. In keinem der übrigen war die spontane Sprache intakt, so dass kein Anlass, nach besonderen ursächlich oder lokalisatorisch wichtigen Momenten für die Schreibstörung zu suchen, vorliegt.

Damit soll über den diagnostischen Wert der Schreibstörungen an sich nicht abgeurteilt werden. Für die Auffassung der Worttaubheit und die Lokaldiagnose bei derselben haben sie aber wohl nur Wert, soweit ihr Fehlen gewisse Einschränkungen der voraussichtlich lädierten Partien gestattet, und auch das kaum über die Folgerungen hinaus, die sich aus dem Verhalten des Lesens und der spontanen Sprache zusammen ergeben.

Fälle, in denen die spontane Schreibfähigkeit der Kranken wirklich eine gute und als solche ausreichend dargetan war, sind ungemein selten. Nur in 2 Fällen, 1 von Liepmann⁸⁴⁾ und wohl auch einem solchen von Pick¹¹³⁾, ist durch die Autopsie eine zirkumskripte Herd-erkrankung als Grundlage derselben sichergestellt.

Es ist von hohem Interesse, dass in diesen wie den übrigen Fällen von reiner Worttaubheit neben der gut erhaltenen Spontanschrift die

Fähigkeit, auf Diktat zu schreiben, völlig fehlte. Dies erklärt sich aus dem Vorhandensein totaler, auch das Wortlautverständnis aufhebender Worttaubheit, ist also an sich ohne besondere Beweiskraft. Im allgemeinen folgt die Fähigkeit, auf Diktat zu schreiben, sonst durchaus dem Stande der spontanen Schreibfähigkeit auf der einen, der Worttaubheit auf der anderen Seite.

Etwas anders steht es mit der Fähigkeit, zu kopieren, das, soweit die spärlichen Angaben hiertüber Auskunft geben, in der überwiegenden Zahl der Fälle erhalten war, auch da, wo spontan und auf Diktat nicht geschrieben werden konnte. Es handelt sich hier ja um eine relativ einfache assoziative Leistung, die ihre besonderen, unabhängigen und wohl auch recht ausgiebigen Bahnen abwandelt.

Auf der anderen Seite darf man sich nicht wundern, dass auch das Kopieren gelegentlich bei sonst totaler Agraphie oder hochgradiger Paragraphie gewisse Störungen aufweisen kann, ja dass es gelegentlich, aber stets nur bei sonst auch totaler Agraphie unmöglich ist. Gerade für diese Fälle kann uns die Berücksichtigung der neueren Erfahrungen über Apraxie, die Liepmann^{84a u. b)} als ein so ungemein häufiges Symptom von Erkrankungen, zumal der linken Hemisphäre nachgewiesen hat, von Wert sein.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Arten, Entstehungsweisen und die lokalisatorische Bedeutung der vielgestaltigen Erscheinung Apraxie zu berücksichtigen. Ich möchte nur nach einer Richtung ihre diagnostische Bedeutung bei Fällen von Worttaubheit heranziehen. Ich habe nämlich selbst einige Male bei solcher deutlichere apraktische Erscheinungen dann gefunden, wenn der Herd die unteren vorderen Abschnitte des Gyrus supramarginalis mit in seinen Bereich gezogen hatte¹¹⁸⁾ (Fall A., ein neuerer Fall N.). Man findet auch in der Literatur gelegentlich Andeutungen eines solchen Verhaltens (Amidon²⁾ | I), vielleicht auch Heubner⁶³⁾ u. a.), doch lässt sich zur Zeit über die Gesetzmässigkeit eines Zusammentreffens noch keine sichere Aussage machen. Es dürfte wohl lohnen, in künftigen Fällen dieser Frage mehr Aufmerksamkeit zu widmen, da möglicherweise aus dem Ausbleiben jeder apraktischen Beimischung sich eine gewisse Begrenztheit des Herdes ableiten lässt. Vorhanden ist solche jedenfalls öfters (vergl. Fall 3).

Theoretisch weitgehende Folgerungen aus den bisherigen Ergebnissen abzuleiten, enthalte ich mich hier, wohl aber gestatten dieselben eine Stellungnahme zu den auch bisher schon abgegrenzten, z. T. aus der Theorie abgeleiteten und mit ihr übereinstimmenden Formen.

So ist ohne weiteres anzuerkennen, dass es eine „reine Wort- oder Sprachtaubheit“ gibt. Klinische Fälle von Lichtheim, Ziehl, Henneberg (l. c.) u. a. belegen ein Krankheitsbild, das sich beschränkt auf

totale (absolute) Worttaubheit mit Verlust des Nachsprechens und Diktatschreibens, während spontane mündliche und schriftliche Ausdrucksfähigkeit, Lautlesen, Leseverständnis, also innere und Schriftsprache vollkommen intakt sind. Da wir bei Zerstörung der in erster Linie wichtigen Rindenfelder sehen, dass in der Regel die innere Sprache doch eine Störung erleidet (ganz abgesehen selbst von der Fähigkeit, Worte zu buchstabieren usw.) so liegt es nahe anzunehmen, dass dieser Symptomkomplex, wie das der Fall Liepmanns belegt, bedingt sei durch einen subcortikalen Herd in der Hör- und Balkenstrahlung. So gross ihre Wahrscheinlichkeit ist, durchaus bewiesen ist diese Folgerung noch nicht; dazu gehört, wie gesagt, der Nachweis der Regelmässigkeit des anatomischen Befundes. Andererseits sind die Gegenbeweise, durch welche man dartun wollte, dass auch andere und besonders doppelseitige Herde den gleichen Komplex hervorbringen können, meiner Meinung nach nicht stichhaltig. Hier haben wir nur den einzigen, nicht hinreichend ausführlich beschriebenen Fall Picks¹¹³). Ausserdem ist die reine Sprachtaubheit, wie man mit gewissen Einschränkungen zugeben kann, beobachtet als transitorisches Stadium bei gewissen diffusen, wenn auch auf bestimmte Gebiete beschränkten Gehirnerkrankungen (Ascher⁴), Dejerine Sérieux³⁸), z. T. auch Hebold⁵⁷), Gehuchten u. Goris⁵⁰) u. a.). Für diese kommen aber doch ganz andere Gesichtspunkte in Betracht, auf die ich bei Würdigung der sogenannten transcorticalen sensorischen Aphasie eingehen will.

Auch diese theoretisch postulierte Form, charakterisiert durch mechanisches Nachsprechen, Lautlesen, Diktatschreiben, Kopieren, bei Fehlen des Sinnverständnisses für Gehörtes und Gelesenes, Störungen der Spontansprache und Fehlen der spontanen Schrift, kommt nun tatsächlich, wenn auch wohl kaum je in schematischer Reinheit vor.

Sie findet sich allerdings nicht als stabiler Folgezustand gröberer umschriebener Herderkrankungen. Wohl aber sehen wir, wie auch aus meinen Darlegungen hervorgeht, dass ihre Erscheinungen teilweise, in wechselnder Vollständigkeit und Kombination durch derartige Krankheitszustände hervorgebracht werden können. Wir haben es dann zu tun mit einer teilweisen oder vollständigen Zerstörung der ersten Schläfen- und der Querwindung, also derjenigen Stelle, die als Wortklangbildzentrum bei der sogenannten corticalen oder zentralen Worttaubheit zerstört sein sollte. So kann im einzelnen, wie ausgeführt, das Lesen auch bei totaler Zerstörung ungestört, oder doch als sinnloses Lautlesen erhalten sein. Das Kopieren ist meist intakt, das Nachsprechen immer partiell erhalten, soweit wir es nicht mit totaler (absoluter) Worttaubheit zu tun haben. Nur die Störung des Spontansprechens ist konstant, aber ihre Intensität wechselt. Das Verhalten der anderen Funktionen ist von untergeordneter, sekundärer Be-

deutung, aber auch nicht gleichmässig. Kurz, es stellen sich uns die Erscheinungen der transcortikalen sensorischen Aphasie, wie das auch A. Pick ¹¹⁶⁾ schon längst betont hat, dar als die Symptome einer, anatomisch gesprochen, partiellen Zerstörung des sog. Wortklangbildzentrums. Die sogen. cortikale Worttaubheit bildet keine Einheit, sondern praktisch ein nach verschiedenen Richtungen hin wechselndes Krankheitsbild, für welches nur Störungen des Wortsinnverständnisses, des Nachsprechens und der Spontansprache von wesentlicher Bedeutung sind.

Können wir uns nun schon jetzt eine Vorstellung von dem Bau und der Bedeutung der hier im einzelnen betroffenen Gebiete machen? Von der Bedeutung der Querwindung war bereits oben (S. 48) die Rede. Sie muss als der Ausgangspunkt der der Verbreitung und Verknüpfung akustischer, hier speziell der Sprachlaut-Empfindungen und Wahrnehmungen dienender Bahnen angesehen werden. Solche lassen sich, wie ich an anderer Stelle ¹¹⁸⁾ ausgeführt habe, auch in ausgedehntem Maße nachweisen. Und zwar ziehen aus der primären Hörsphäre Faserzüge 1. a) zur Insel und von da indirekt nach vorn zur dritten Stirnwindung. Ausgedehnter b) sind die Assoziationsbahnen zur Basis des Operculums, in demselben zum Gyrus supramarginalis und seinen einzelnen Abschnitten, weiter nach vorn (Fasc. arcuatus pars inferior) bis in die hintere Zentralwindung, vielleicht sogar bis in die vordere und den Fuss der dritten Stirnwindung. c) Es gelangen äusserst umfängliche Assoziationsfaserzüge zur ersten Schläfenwindung und von da zur Insel.

2. Die erste Schläfenwindung selbst besitzt starke Assoziationsfaserzüge zu den übrigen Schläfenwindungen, zum Gyrus supramarginalis, angularis, sowie zur konvexen Oberfläche des Hinterhauptlappens.

3. Wir finden reichliche Balkenfaserzüge fast aller dieser Gebiete, mit Ausnahme der spärlicher damit versehenen Insel, zu homologen, z. Teil wohl auch zu anderen Abschnitten der anderen Hemisphäre.

Nach den Hinweisen der Pathologie bin ich geneigt, die unter 1 aufgeführten Elemente als das Substrat anzusehen, dessen Erhaltung für das Nachsprechen unerlässlich ist. Dagegen dürften die unter 2 aufgeführten Elemente die gleiche Bedingung erfüllen für die psychologischen Funktionen des Sprachverständnisses, der assoziativen Verbindungen der Klang- und Schriftbildvorstellungen und für die spontane Sprache. Endlich kommt für beide Funktionen, besonders für die letztgenannte, auch die Balkenfaserung mit in Betracht.

Natürlich muss man sich vor einem Schematismus hier allenthalben hüten. So haben z. B. erst letzthin wieder Lewandowsky ⁵¹⁾, früher Arnaud, Pick u. a. mit Recht darauf hingewiesen, dass es verschiedene Arten des Nachsprechens gibt. Unter Umständen stellt dasselbe eine durchaus spontane, willkürlich ablaufende Funktion dar, der man das

rein mechanische Nachsprechen gegenüberzustellen hätte. Auch das letztere, oft sogenannte echolalische Nachsprechen braucht indes nicht rein mechanisch zu sein, ist es sogar zumeist nicht, sicherlich nicht in den 6 Fällen der Literatur, wo die fragende Form des Nachsprechens ein gewisses Verständnis und Äusserungsabsicht bekundete. Nicht selten sieht man allerdings, dass Aufmerksamkeit und Intention das Nachsprechen direkt verschlechtern. Im ganzen scheint mir, dass die verschiedene Vollkommenheit des Nachsprechens, wie ich sie oben herangezogen habe, am ersten eine diagnostische Bedeutung beanspruchen kann, und dass für alle Formen des Nachsprechens die mindestens teilweise Intaktheit des oben genannten Substrates erforderlich ist.

Da dasselbe von dem insbesondere dem Lesen dienenden räumlich, obschon nicht scharf geschieden, doch im grossen und ganzen getrennt ist, so sieht man leicht ein, wie bei dem ausgedehnten für Worttaubheit in Frage kommenden Areal jede Funktion für sich oder in relativ wechselnder Intensität befallen sein kann. (Hierfür sprechen auch neue von Heilbronner^{60a}) veröffentlichte Erfahrungen.)

Wie erklären sich nun die Fälle, in denen klinisch das Bild der transcortikalen sensorischen Aphasie in reiner Form vorliegt. Durch einen groben Herd wird dasselbe, wie wir sehen, faktisch kaum je hervorgebracht, und wir könnten uns trotz des scheinbar zutreffenden Heubnerschen Falles ein derartiges Vorkommnis gar nicht erklären. Wir sehen seine Erscheinung aber realisiert 1. bei gewissen diffusen Erkrankungen, seniler Atrophie (Bischoff¹⁷), Pick¹¹⁷), Liepmann⁸³), ein eigener Fall); vor allem aber auch 2. bei Tumoren oder nach Blutungen, als Durchgangszustand progressiv oder regressiv verlaufender Krankheitszustände (Giraudeau⁵⁷), v. Monakow⁹⁷), Fränkel⁴⁶), Bonhöffer¹⁹), Lewandowsky⁸¹)). Hier findet sich wenigstens zeitweise eine ziemlich deutliche Scheidung der mechanischen Sprachleistungen von dem Bedeutungsgehalt.

Nun handelt es sich in den erstgenannten Fällen um einen relativ systematischen, bestimmte Faserkategorien elektiv und in besonderer Reihenfolge befallenden Krankheitsprozess. Bei demselben werden gerade die hochwertigen, sich spät entwickelnden Assoziationsfaserzüge zuerst und vorwiegend betroffen. Es ist vorstellbar, wenn auch noch nicht voll verständlich, dass die senile Atrophie als ein somit tief in die Struktur der Windungen und der Rinde eingreifender Prozess psychologische Vorgänge, deren physiologische Parallelvorgänge eine besondere Dignität besitzen, relativ isoliert zum Ausfall bringen kann. Es liefert darin die senile Atrophie in gewissem Grade das direkte Gegenstück mancher atypischer Paralysen. Jedenfalls ist es kein Zufall, dass wir in einer ganzen Reihe von Paralysefällen eine Form der

Worttaubheit finden, welche wenigstens ihren Anfang als reine Worttaubheit nimmt, wohl infolge vorwiegender Erkrankung der Projektionsfaserung (vgl. oben Hebold, Ascher, Strohmayer¹⁴⁶), Sérieux und Faranier¹³⁸)).

Bei den transitorischen Störungen der zweiten oben erwähnten Art wird man nicht umhin können, die Mitwirkung gewisser funktioneller Momente zur Erklärung heranzunehmen. Auch hier besteht in der Regel eine diffuse, allgemeine Schädigung einer grösseren Hirnpartie durch eine herdförmig begrenzte Erkrankung. Dabei zeigt sich in der Progression zeitweise wieder das Bild einer elektiven Schädigung gewisser Faserkategorien, das der sog. transkortikalen Worttaubheit, oder in der Regression ähnlich wie bei rein funktionellen Erkrankungen (Pick, Reeolution¹¹⁴)). Man würde dabei durchaus auskommen mit der Vorstellung, dass eben die verschiedenen Fasersysteme und Zellkategorien auch gegen gewisse funktionelle Schädigungen eine verschiedene Resistenz besitzen. Ihre vorübergehende Lähmung erklärte, dass auch in entfernten Gebieten repräsentierte Vorstellungsremanenzen nicht erweckt werden können. Einen Prozess, wie er dem von v. Monakow^{98, 100}) eingeführten Begriff der Diaschisis entspräche, brauchte man dazu nicht anzunehmen.

Dass durch eine umschriebene herdförmige Erkrankung des Gehirns eine derart elektive Zerstörung von Fasern nicht zustande kommen kann, wie sie für ein Bild wie die transcortikale sensorische Aphasie als stabile Ausfallserscheinung zu fordern wäre, lehrt die einfache anatomische Betrachtung. Wir sehen überall Balken-, Assoziations- und vielfach auch Projektionsfasern untrennbar mit einander vermischt. Tatsächlich ist dies Krankheitsbild keine einfache Herderscheinung. Wir können aber überhaupt psychologische Grössen und Funktionen uns nicht mit ihrem Substrat in einfach landkartenartig umschriebener Weise in der Hirnrinde lokalisiert und voneinander abtrennbar vorstellen. Wenn man von einem Wortklangbildzentrum sprechen will, so kann man dies in gewisser Weise mit Rücksicht auf die oben geschilderten Tatbestände bezgl. des Wortverständnisses und des Nachsprechens tun. Dagegen ist die Zerstörung oder Erhaltung desselben in der ersten Schläfenwindung nicht entscheidend für alle früher von ihm abgeleiteten Folgen auf dem Gebiet der Schriftsprache. Das sogen. Zentrum ist nur ein Durchgangspunkt für eine Reihe komplexerer, nach Umfang, Intensität und zeitlichen Verhältnissen verschiedener assoziativer Vorgänge, die je nach dem Umfange und der Lage des Herdes in wechselnder Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Von lokaldiagnostischer Wichtigkeit unter diesen sind vor allem die Fähigkeit des Nachsprechens und des Lesens, erst in zweiter Linie der Zustand der spontanen Aus-

drucksfähigkeit und nur sekundär das Verhalten der Fähigkeit, zu schreiben.

Den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend würde ich es für richtiger halten, wenn man speziell für die Herderkrankungen die alten und mit unseren anatomischen Vorstellungen überhaupt schwer vereinbaren Bezeichnungen der subcortikalen, cortikalen und transcortikalen Worttaubheit bzw. sensorischen Aphasie ganz fallen liesse. Klinischen und anatomischen Befunden würde es besser entsprechen, zu scheiden zwischen einer perzeptiven und einer assoziativen Form der Worttaubheit, die aber beide auch mit einander gemischt auftreten können. Es ist wahrscheinlich, dass die reine perzeptive am ersten durch einen subcortikalen Herd im Sinne Liepmanns zustande kommt. Charakteristisch wäre, dass dieselbe total bzw. absolut und dass sie unkompliziert ist; die Erfahrung lehrt, dass sie auch stabil zu sein pflegt, ein Umstand, der sich zur Zeit nicht ganz einwandfrei erklären lässt.

Die rein assoziative Form ist stets partiell und zugleich kompliziert, sie nähert sich nicht selten dem Bilde der Wernickeschen sogen. transcortikalen sensorischen Aphasie. Wahrscheinlich ist sie stets in mehr oder weniger hohem Grade rückbildungsfähig. Durch den Herd ist fast immer sowohl Rinde wie Mark in mehr weniger grossem Umfange zerstört.

Da die Querwindung sowohl die Projektionsfasern aufnimmt, als auch Assoziationsbahnen entspringen lässt, wird eine erheblichere Beteiligung derselben eine mehr oder weniger hochgradige Beimischung perzeptiver zur assoziativen Worttaubheit bedingen. Bei völliger Zerstörung derselben wird die Worttaubheit ebenfalls absolut sein, sie ist aber zugleich auch immer kompliziert. Über die Rückbildungsfähigkeit lässt sich zur Zeit etwas ganz Sicheres nicht aussagen.

Es erübrigt sich, noch kurz dem angeregten, diagnostisch, prognostisch und auch theoretisch wichtigen Punkte näher zu treten, der Frage nach der Rückbildungsfähigkeit der Worttaubheit.

Tatsächlich ist diese durchaus nicht so allgemein und so hochgradig, als das heute gewöhnlich angenommen wird (anders Lennmalm^{79a}), gerade wie umgekehrt die Bastiansche Lehre von der Stabilität der motorischen Aphasie sich als sehr anfechtbar erwiesen hat (vergl. v. Monakow, Liepmann, eigene Erfahrungen). — Bezüglich der Worttaubheit stütze ich mich auf 119 Fälle, über die hinreichend ausführliche Angaben vorliegen. Darunter blieben (nach Ausschluss diffuser Hirnerkrankungen und funktioneller Störungen) stabil oder so gut wie unverändert 58, es erfuhren eine mehr oder weniger erhebliche Besserung 41 Fälle, es wurden geheilt 17, von denen allerdings 2 zu gewissen Bedenken Raum bieten.

9 unter diesen Fällen sind nur klinisch beobachtet, oft aber gerade durch den Verlauf besonders interessant. Hier sei nur hervorgehoben, dass die 4 darunter stabil gebliebenen gerade die Fälle sog. subkortikaler sensorischer Worttaubheit, bzw. reiner Sprachtaubheit darstellen (Lichtheim⁸²), Adler¹), Ziehl¹⁶⁴) und Henneberg⁵⁸). Der Untersuchung, welche Ursachen im allgemeinen für die verschiedene Verlaufsweise verantwortlich gemacht werden können, lege ich nur die zur Autopsie gekommenen Fälle zugrunde. Nun lässt sich eine strenge Scheidung schon in klinischer Beziehung schwer durchführen. Die Differenz zwischen den ungeheilten, stabilen und den nur gebesserten Fällen ist ja nur eine graduelle. Auch bei letzteren bleibt eine Worttaubheit bestehen, die allerdings im Umfange wechselt, bei ungünstigen Fällen sich auch auf einzelne Worte erstreckt (die beiden oben beschriebenen, klinisch beobachteten Fälle weisen je eine solche partielle, beide Male verschieden hochgradige Rückbildung auf), in günstigen oft nur bei sehr sorgfältig darauf gerichteter Untersuchung zutage tritt. Diese letzteren nähern sich sehr den geheilen Fällen. Wenn hier Differenzen bestehen, so wird man am ersten erwarten dürfen, dass sie beim Vergleich der extremsten Gegensätze zutage treten. Ich stelle daher den ungeheilten, stabilen Fällen die ganz geheilen gegenüber.

Nun sind allerdings, um mit ersteren zu beginnen (vergl. Anhang 5) auch diese unter einander nicht gleichwertig, und zwar in doppelter Hinsicht. Die Zeit, innerhalb welcher die Rückbildung eintritt, ist im einzelnen wechselnd. Wenn aber auch manche Fälle noch nach Monaten und Jahren heilen, so pflegt doch eine erhebliche Besserung sich meist schon nach den ersten Wochen, oft bereits nach wenigen Tagen einzustellen. Von 53 Fällen, die ich als stabile ansehe, dauerten bis zur Autopsie 23 über ein Jahr, einzelne über 10 bis zu 18 Jahren, 8 Fälle dauerten über $\frac{1}{4}$ Jahr, 7 noch mindestens 1 Monat, meist deren 2—3. In den anderen Fällen konnte ich die genaue Zeit nicht feststellen, doch handelte es sich hier stets um eine längere Zeit hindurch stabile Worttaubheit. — Weiter war in 12 von diesen Beobachtungen der Verlauf tatsächlich ein progressiver, meist infolge begleitender diffuser Veränderungen. Man darf wohl v. Monakow darin ohne weiteres Recht geben, dass die Ausgleichung einer durch lokalen Herd vernichteten Funktion *ceteris paribus* schwerer, ja eventuell aufgehoben sein wird bei einer zugleich vorhandenen allgemeinen Schädigung des Gehirns. Allein ist dieser Faktor aber nicht ausschlaggebend, denn wir finden erhebliche Arteriosklerosen auch verzeichnet bei Fällen, die eine z. T. sogar weitgehende Restitution erfahren haben. Ebenso bekannt ist, dass das Alter eine gewisse Rolle spielt, die Mehrzahl der geheilten Kranken stand im 3.—4. Jahrzehnt. Allein entscheidend ist aber auch

das Alter nicht, denn wir finden geheilte Fälle im Alter von 49 und 66 Jahren, erheblich gebesserte noch im Greisenalter, während Rückbildung auch bei ganz jugendlichen Individuen ausbleiben kann. Hinweisen möchte ich endlich auf eine weitere für die Rückbildung mitbestimmende Bedingung, nämlich die Schnelligkeit des Eintritts der Worttaubheit. Je langsamer dieser erfolgt, um so eher wird sich die Störung ausgleichen, so dass sie bei sehr langsam wachsenden Tumoren eventuell ganz unbemerkt bleiben kann. Ich möchte mich bei voller Rücksicht auf diese auxiliären Momente hier vor allem der Frage zuwenden, inwieweit Ausdehnung und Lokalisation des Herdes geeignet sind, die Variabilität des Verlaufes zu erklären.

Bemerkenswert erscheint dass nicht in allen stabilen Fällen die Worttaubheit eine totale war, nämlich nur 27mal; 26mal bestanden noch Reste von Wortlaut- oder Wortsinnverständnis. Wohl das wichtigste Ergebnis des Vergleiches ist, dass unter den ungeheilten Fällen sich nicht weniger als 21mal doppelseitige Herde im Bereich des Schläfenlappens fanden. Links war stets die für Worttaubheit bedeutsame Stelle zerstört, rechts meist ebenfalls, nur dreimal eine wenigstens naheliegende Partie (Gyr. supramarginalis, 2. und 3. Schläfenwindung, innerer Kniehöcker). 6 von den Kranken waren gleichzeitig rindentaub. Man geht wohl nicht fehl, hierhin noch drei weitere Fälle von Rindentaubheit zu rechnen, über die mir nähere Notizen nicht zu Gebote stehen, so dass sich damit die Zahl der doppelseitigen Herde auf 24 unter 55 erhöhen würde.

Schliesse ich unter den übrigen Beobachtungen zuerst 5 aus, bei welchen neben dem Herde eine progressive Allgemeinerkrankung des Gehirns bestand, arteriosklerotische bzw. senile Atrophie mit Progredienz der klinischen Erscheinungen, erheblicher Demenz, so bleibt für 9 weitere ein sehr grosser linksseitiger Erweichungsherd zu verzeichnen, der erhebliche Teile des Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappens, bisweilen auch Zentral- und Stirnwindungen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung befallen hatte. In 7 Fällen war speziell die Beteiligung der Insel und der Querwindung hervorgehoben, 6mal der Stabkranz von Schläfen- und Hinterhauptlappen in weitem Umfange lädiert.

Worin hier das für die Stabilität der Erscheinung entscheidende Moment liegt, ist schwer zu entscheiden. Es liegt aber, zumal nach den Erfahrungen bei Fällen relativ isolierter Erhaltung der Querwindung mit gewisser Rückbildung (vergl. oben) und in Anbetracht der zahlreichen Fälle mit doppelseitigen Herden nahe, der Erhaltung bzw. Zerstörung des Balkens ein besonderes Gewicht beizumessen.

Völlig widerspruchslos lassen sich aber die Erfahrungen nicht einheitlich ordnen, denn in einigen Fällen führten auch ziemlich begrenzte Herde

eine monate- und jahrelang stabile, wenn auch nicht totale Worttaubheit herbei. Von diesen sind allerdings der eine (Nonne¹⁰⁴) nur sehr kurz wiedergegeben, andere (Fraser⁴⁷) und Pershing¹¹⁰) sind mir nur aus Referaten bekannt. Doch gibt es zweifellos Fälle (z. B. ein solcher von Dejerine und A. Thomas³⁹), bei welchen die Entstehung und Persistenz einer totalen Worttaubheit sich aus dem Obduktionsbefund trotz genauer makro- und mikroskopischer Untersuchung nicht verstehen lässt. (Links bestand hier ein Herd in der 2. Schläfenwindung, Gyr. supramarginalis und angularis, nur wenig auf den hinteren Teil der 1. Schläfenwindung übergreifend.)

Auf der anderen Seite finden wir ähnliche Befunde auch bei Fällen, deren Worttaubheit später heilte. Ich habe wirkliche Heilung in Fällen mit späterer Autopsie aus der neueren Literatur eigentlich nur 6 einwandfreie sammeln können. In 2 Fällen von Touche¹⁵⁰) (Fall 1 u. 16), 1 von Kahler⁷⁰) bestand links eine recht ausgedehnte, zum Teil auf Stabkranz und Zentralganglien übergreifende Läsion. Wahrscheinlich gehören zu denselben auch eine Reihe von Beobachtungen, wo post mortem Zerstörung der Region der Worttaubheit sich fand, ohne dass eine solche intra vitam bemerkt worden wäre. Ältere Fälle dieser Art (von Perroud¹⁰⁸), Trousseau¹⁵³), Broca²⁵), Cotard³⁴), Avonde, Charcot und Troisier¹³²)) hat schon Pick⁷¹) gesammelt, ein ähnlicher ist von Kahler^{70a}) beschrieben worden. In einigen anderen ist wenigstens eine schwere Aphasie ohne nähere Definition vorangegangen (Rosenthal¹²⁴), Touche¹⁵⁰) [Fall 16], Bastian¹¹)). Einzelne Fälle (Touche¹⁴⁹) [II,2] und Brunet²²)) könnte man sogar der Beschreibung nach als residuäre Worttaubheit leichtesten Grades auffassen.

Wichtiger und interessanter aber sind die 3 noch restierenden, z. T. genauer beschriebenen Fälle der neueren Literatur und zwar, weil es sich in diesen sogar um doppelseitige Schläfenlappenerkrankungen handelte. Wenig präzise lautet die Angabe in dem Falle von Jolly⁶⁸) (F. 1: symmetrische Herde im hinteren Drittel beider Schläfenlappen), dagegen fand Edgren⁴¹) in seinem Falle, trotz Affektion der 1. Schläfenwindung beiderseits, gerade links das hintere Drittel dieser Windung frei. Sérieux¹³) beschreibt Heilung der Worttaubheit bei doppelseitigen Herden im unteren Scheitelläppchen. Hier griff derselbe links auf die erste Schläfenwindung und Regio retroinsularis über. Die Worttaubheit heilte erst nach 2—5 Monaten bei den letztgenannten Kranken, bei Jollys Patient. erst nach 1 Jahr. Eine gewisse Verwandtschaft zu diesen Beobachtungen weist auch der bekannte, auf Kussmauls Anregung publizierte Fall von Körner⁷³) auf, der beider-

seits die erste Schläfenwindung erweicht zeigte, aber nur in ihrer vorderen Hälfte. Worttaubheit hatte nie bestanden.

Wie man sieht, ist es schwer, hiernach zur Zeit exakt zu formulieren, welche gemeinsamen Momente anatomisch die total rückgebildeten Fälle von Worttaubheit von den ganz stabilen unterscheiden. Wahrscheinlich spielt hierbei auch die vor der Erkrankung etwa vorhandene Mitwirkung der anderen (d. h. meist der rechten) Hemisphäre eine erheblicher Rolle. Jedenfalls ist bei den heilbaren Formen die Querwindung nicht selten verschont. Vor allem aber finden wir niemals doppelseitige Herde in der schon charakterisierten Partie (erste Schläfen- und Querwindung), ja wir finden keinen Fall, in dem dieselbe links total oder erheblich zerstört wäre, während gleichzeitig rechts ein umfänglicher Herd in nächster Nähe dieser Region bestanden hätte.

Die Resultate meiner Zusammenstellung lassen sich kurz so formulieren:

1. Diejenige Stelle, durch deren Zerstörung Worttaubheit so gut wie stets hervorgerufen wird, umfasst etwa die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung einschliesslich der temporalen Querwindung, links bei Rechtshändern und umgekehrt, nur ausnahmsweise anders. Nur bei völliger Zerstörung auch der Querwindung kann man Worttaubheit sicher erwarten. Scheinbar abweichende Fälle erklären sich entweder durch Übersehen einer zurückgebildeten Worttaubheit oder durch tiefen Sitz des Herdes mit Unterbrechung des Stabkranzes.

2. Totale (absolute) Worttaubheit kann vorkommen:

- a) bei subcortikalem Herd mit völliger Unterbrechung der Hörstrahlung und des Balkens der Worttaubheitsregion. Partielle Unterbrechung der Hörstrahlung (auch im inneren Kniehöcker) bei totaler Balkenunterbrechung, aber intakter Rinde der Quer- und ersten Schläfenwindung lässt Wortlaut- und Wortsinnverständnis intakt.

- b) Totale (absolute) Worttaubheit bei ganz oder teilweise cortikalem Herd kommt vor, wenn links die Querwindung isoliert oder durch einen grossen Herd mit unterbrochen ist. Absolut gesetzmässig wird diese Folge erst bei gleichzeitiger Herderkrankung auch im rechten Schläfenlappen, auch wenn dadurch das Hörvermögen nicht völlig aufgehoben ist.

3. Fälle, in welchen bei grossem Herd links nur die Querwindung ganz oder partiell erhalten ist, zeigen regelmässig eine partielle, mehr oder weniger hochgradige Worttaubheit mit erhaltener Fähigkeit, ein- bis zweisilbige Worte korrekt, andere nur ganz paraphasisch nachzusprechen. Hier sind stets gewisse Verbindungen zum Felde der motorischen Aphasie, meist auch gewisse Balkenfaserverbindungen der Querwindung erhalten.

4. Das Nachsprechen fehlte bei nur partieller Worttaubheit stets

nur, wenn zugleich Herde in der Brocaschen oder der motorischen Region bestanden.

5. Intaktes umfängliches Nachsprechen bei Worttaubheit setzt voraus, dass ausser Teilen der Querwindung auch noch erheblichere Teile der ersten Schläfenwindung erhalten geblieben sind (Grundlage der Merkfähigkeit für und der inneren assoziativen Verknüpfung der Wortklangbilder). Doch brauchen nicht umgekehrt diese Funktionen bei Verschonung des genannten Gebietes vollkommen erhalten zu sein.

6. Störungen des Lesens sind mit Destruktion der oben umschriebenen Region der Worttaubheit nicht notwendig verknüpft, höchstens kann ein Verlust des Verständnisses des Gelesenen bei erhaltenem Lautlesen erwartet werden.

7. Vollkommene oder partielle Alexie (mit Ausnahme der unter 6 genannten Form) ist fast ausnahmslos beobachtet nur in Fällen, in welchen das untere Scheitelläppchen, speziell der Gyrus angularis, mindestens partiell mit zerstört war.

8. Die Störungen im Nachsprechen und Lesen stehen ihrer Intensität nach bei der Worttaubheit in keinem regelmässigen Verhältnis zu einander.

9. Amnestische und paraphasische Störungen der Spontansprache fehlen bei der Worttaubheit nur ganz ausnahmsweise, niemals ganz bei Beteiligung der Rinde in der Worttaubheitsregion, ihre Intensität ist aber eine sehr wechselnde.

10. Die spontane schriftliche Ausdrucksfähigkeit bei der Worttaubheit zeigt sich durchaus abhängig a) von den Störungen der Spontansprache und b) von den Lesestörungen.

Die Störung der Diktatschrift hängt ab a) von dem Stande der Spontanschrift und b) von dem der Worttaubheit.

11. Wo auch die Fähigkeit, zu kopieren, bei Worttaubheit gestört oder ganz aufgehoben ist, entspricht dies entweder einer totalen Alexie oder aber, oft auch gleichzeitig, einer motorischen Störung, motorischen Aphasie oder Apraxie.

12. Beim Auftreten ausgesprochener apraktischer Erscheinungen in Fällen von Worttaubheit fand sich wiederholt, dass der vordere Teil des Gyrus supramarginalis vom Herde mit angegriffen war.

13. Für die theoretisch abgegrenzten Formen der Worttaubheit gilt Folgendes:

A) Anzuerkennen sind a) die reine Sprachtaubheit als klinisches Bild. Für ihre Entstehung durch subcortikalen Herd spricht bisher nur ein Fall. Anatomische Befunde liegen sonst nur vor bei transitorischem Vorkommen durch diffuse Krankheitsprozesse.

b) die sogenannte transcortikale sensorische Aphasie Wernickes, als klinisches Bild beobachtet und zwar meist nur transitorisch bei

diffus wirkenden Krankheitsprozessen. Als direktes stabiles Herdsymptom ist sie in reiner Form nicht bekannt.

B) Dagegen ist c) die sogen. kortikale sensorische Aphasie eine dem klinischen Bilde nach sehr wechselnde Krankheitsform, deren Erscheinungen und Symptomgruppierung uns aber durch den Wechsel in Sitz und Umfang des Herdes unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse verständlich werden.

14. Bei der Einteilung der durch zirkumskripte Herderkrankung bedingten Formen von Worttaubheit vom klinisch anatomischen Standpunkte geht man am besten aus davon: Wir haben es im Gehirn zu tun mit einem relativ ausgedehnten, den vorwiegend akustisch bestimmten Sprachfunktionen dienenden Assoziationsareal, in welches an einer Stelle die akustische Projektionsfaserung eintritt. Diese Stelle, die temporale Querwindung, bildet eine Grenz- und Übergangsstation.

Alle durch einen tiefer peripher gelegenen Herd bedingte Worttaubheit könnte man als rein perzeptive bezeichnen, diese ist stets absolut, sie ist rein und nach der Erfahrung meist zugleich stabil.

Umgekehrt ist jede durch einen zentraleren Herd hervorgerufene Worttaubheit notwendig partiell, kompliziert und meist auch rückbildungsfähig. Rein assoziative Form.

Die mehr oder weniger erhebliche Beteiligung der Querwindung endlich schafft Mischformen perzeptiv-assoziativer Worttaubheit. Diese können partiell oder total sein; der rein perzeptiven Form gegenüber sind sie stets kompliziert, mindestens mit Störungen der Spontansprache, von den rein assoziativen trennt sie, auch wo sie nicht total sind, die Beschränkung in der Fähigkeit, nachzusprechen. Diese Fälle sind bald stabil, bald rückbildungsfähig.

15. Die Bedingungen, unter welchen eine Worttaubheit als direkte Herderscheinung sich zurückbilden, selten ganz heilen kann, lassen sich noch nicht mit aller Sicherheit formulieren. In den stabilen Fällen handelte es sich oft um doppelseitige Zerstörung der Worttaubheitsregion, ebenfalls oft um einseitige Zerstörung auch der Querwindung im Bereich eines meist recht ausgedehnten Herdes. Wahrscheinlich spielt die Beteiligung des Balkens eine grosse Rolle. Nicht alle Fälle sind in dieser Hinsicht zur Zeit anatomisch-physiologisch zu erklären, auch Alter der Kranken, Allgemeinzustand des Gehirns und Dauer der Krankheitsentwicklung kommen in Betracht, möglicherweise endlich gewisse Dispositionen in der Aktion beider Hemisphären.

In den geheilten Fällen war nie die Region der Worttaubheit beiderseits total zerstört, oder auch nur links zerstört bei einem rechts in der Nähe gelegenen Herde. Heilung ist sonst auch bei grossem Herde und einseitig totaler Zerstörung der gedachten Gegend beobachtet.

Nach Darlegung meiner allgemeinen Ergebnisse möchte ich nur noch wenige Worte zur Erläuterung der von mir selbst hier veröffentlichten Beobachtungen anfügen.

Fall 2 beginnt mit totaler Worttaubheit, Alexie, schwerer amnestisch-paraphasischer Störung der Spontansprache und Agraphie. Aber schon nach wenigen Tagen tritt Besserung auf und zwar zuerst im Lesen und Kopieren, dann erst im akustischen Wortverständnis und Nachsprechen. Zeitweise zeigt er die Erscheinung des fragenden Nachsprechens. Nach 3 Wochen macht sich die Worttaubheit nur noch komplizierteren Sätzen gegenüber bemerkbar, auch Nachsprechen und Diktatschreiben verhalten sich so, das Verständnis gelesener Sätze im Zusammenhang ist noch mangelhaft, am ausgesprochensten sind die Erscheinungen von seiten der Spontansprache und Schrift. Weiterhin erfolgt der Fortschritt so langsam, dass noch nach 2 Monaten deutliche Störungen in allen genannten Funktionen erkennbar sind. Es handelt sich also zweifellos um eine assoziative Form mit einer mässig ausgedehnten Zerstörung der Region der Worttaubheit. Wahrscheinlich reicht der Herd nach der Gruppierung der Erscheinungen mehr nach vorn.

Fall 3 zeigt allmählich nach Art einer Thrombose sich einstellende Erscheinungen aphasischer Art neben einer auch später sehr deutlichen rechtsseitigen Hemiparese. Es bestand eine von vornherein sehr partielle Worttaubheit, bei der Pat. nachzusprechen vermochte. Durch Nachsprechen erfolgte bisweilen noch nachträgliches Sinnverständnis, oftmals aber auch nicht. Stets war die schriftliche Verständigung mit ihr besser möglich als die mündliche. Gleichwohl bestanden auch alektische Störungen, vor allem partielles Fehlen des Sinnverständnisses. Die Spontansprache war stark amnestisch-paraphasisch, die Schrift auch beim Kopieren ausser paragraphischen Störungen zittrig und ataktisch. Es bestand eine klar ausgesprochene Apraxie.

Auch hier trat eine, wenn auch nicht so wesentliche Besserung auf vornehmlich wieder im Lesen, das Nachsprechen ging schneller vorwärts als das Sprachverständnis, am deutlichsten blieben die Störungen der Spontansprache und Spontanschrift. Trotz der Fortschritte bestanden auch nach 4 Monaten noch deutliche Erscheinungen auf allen Gebieten.

Es handelt sich also auch hier um eine wesentlich assoziative Form der Worttaubheit ohne totale Zerstörung der fraglichen Region, aber mit Beteiligung auch des Gyr. supramarginalis im unteren Scheitelläppchen.

In dem besonders interessanten Fall 1, dessen Erscheinungen ich schon oben kurz zusammengefasst habe, hat inzwischen die Autopsie gezeigt, dass die schon intra vitam gestellte Diagnose im wesentlichen richtig war. Einige Besonderheiten scheinen aber doch noch der Beachtung wert.

Zunächst haben wir es zu tun mit einer, wenigstens für den Wort-sinn, nahezu vollständigen Worttaubheit, bei der aber das Wortlaut-verständnis nicht fehlte, da ein- bis zweisilbige Worte nachgesprochen wurden. Danach war, wie die Autopsie bestätigte, zu erwarten, dass ein Herd in der Worttaubheitsregion bestand, aber mindestens die Querwindung zum Teil verschonte. Die Lesefähigkeit war nicht aufgehoben, aber Pat. las ohne jedes Verständnis laut vor. Auch bestand keine Apraxie. Aus diesem Verhalten folgte, dass das untere Scheitell-läppchen intakt sein würde.

Nun trifft diese Voraussagung allerdings nicht in vollem Maße zu. Der Herd lässt zwar das untere Scheitelläppchen selbst frei, reicht aber doch wenigstens in den Übergang zwischen zweiter Schläfen- und Angularwindung hinein. Das Lautlesen war ja auch nicht in vollem Umfange, wenschon recht erheblich erhalten, NB. sogar bei einem doppelseitigen Herde. Ebenso hat sich ein besonderer Herd im hinteren oberen Teil des Gyrus supramarginalis ergeben. Dieser ist aber sehr oberflächlich und verschont ganz die vorderen unteren Partien der Windung.

Dass der Herd in der dritten Stirnwindung gerade die Brocasche Stelle freilässt und dass er für die früher vorhandene transitorische Aphasie verantwortlich zu machen ist, habe ich schon oben ausgeführt.

Es bleibt nur noch kurz des rechtsseitigen Herdes zu gedenken. Ich habe schon gelegentlich der Vorstellung des Kranken hingewiesen auf die auffallende Stabilität des Krankheitszustandes. Diese hatte auch den Gedanken an einen doppelseitigen Herd nahe gelegt. Aber einmal handelt es sich doch nur um eine Beobachtungszeit von zweimonatlicher Dauer, so dass eine Rückbildung wohl noch später erfolgen konnte. Weiter hatte mich noch eine weitere Beobachtung von dieser Annahme fortgeleitet. Wir sahen nämlich, dass der Kranke imstande war, alle Objekte nicht nur nach sonstigen Qualitäten, sondern auch allein nach ihren akustischen Eigenschaften zu erkennen. Vielleicht ist auf die Unaufmerksamkeit bei dieser Prüfung zu viel und auf leichte Störungen der Funktion zu wenig Gewicht gelegt, erhalten war sie auf jeden Fall. Wenn nun auch theoretisch eine Störung derselben in Fällen von doppelseitiger Erkrankung der ersten Schläfenwindung im allgemeinen wahrscheinlich ist, so wird es doch besonders nach dem autoptischen Befund verständlich, dass eine solche nicht notwendig aufzutreten braucht, wofern nur mindestens Teile einer Querwindung in Verbindung mit der Nachbarschaft erhalten bleiben. Ich glaube, dass man auch in der Literatur den Fall Pick¹¹⁹⁾ als einen Beleg ansehen kann, dass doppelseitige Herde der gedachten Art das akustische Objekterkennen nicht not-

wendig aufzuheben brauchen. Oft sind derartige Kranken total taub, Angaben finden sich über den fraglichen Punkt nicht regelmässig. Man wird jedenfalls unsere Beobachtung künftig als einen Beweis für dieses Verhalten ansehen dürfen.

Über die musikalischen Fähigkeiten unseres Kranken haben wir leider genaueren Aufschluss trotz wiederholter Untersuchung nicht erhalten können. Dem Anschein nach war er, wenn auch vielleicht nicht absolut, musiktaub.

Wie ich glaube, illustriert der Fall sehr gut den Begriff der assoziativen Worttaubheit in einer Form, die sich der sogenannten transcortikalen in hohem Grade nähert.

Herrn Geheimrat Flechsig bin ich für die Überlassung der Krankengeschichten sehr zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Der Raumersparnis wegen zitiere ich die Fälle mit den Nummern des ausführlichen Literaturverzeichnisses von v. Monakow in *Ergebnisse der Physiologie*.

6. Jahrgang. 1 u. 2. S. 334.

- 1) Adler 1942. 2) Amidon 1944. 3) Anton 1948. 4) Ascher, *Ztschr. f. Psychiatrie*. 5) Avonde zit. 1237. 6) Ball u. Séguin zit. 1944. 7) Ballet 2071. 8) Baltzer zit. 102 u. 79a. 8a) Banks, *Dubl. Quarterl. Journ. of m. sc.* 1865. II. 9) Banti 1954. 10) Bastian 928. 11) Derselbe 1955. 12) Derselbe 929. 13) Bateman 931—933. 14) Berger zit. Wernicke 157. 15) Bernard 945. 16) Bernhardt 1959. 17) Bischoff 1962. 18) Bleuler 1677. 19) Bonhöffer 969. 20) Broadbent 962. 21) Bruce 1968. 22) Brunet 1001. 23) Bruns 1693. 24) Derselbe 1970. 25) Broca zit. 1237 u. 79a. 26) Bullen 1007. 27) Bulteau zit. 1399. 28) Burckhardt 1970a. 29) Byron Bramwell 1966. 30) Charcot zit. 1237. 31) Chauffard zit. 1944. 31) Claus, *Irrenfreund* 1893. 33) Collins zit. Mendels Jahresbericht 1899. 34) Cotard zit. 1237. 35) Cramer 1043. 36) Dejerine 1974. 37) Derselbe 1060. 38) Dejerine et Serieux 2078. 39) Dejerine et Thomas 1979. 39a) Dieselben *Rev. neurologique* 1904. Nr. 13. 40) Dana u. Fränkel 1952. 41) Edgren, 2130. 42) Eichhorst, *Korresp. f. schweiz. Ärzte* 1886. 43) Eisenlohr 1092. 44) Ferrand zit. 102. (1399). 45) Francks zit. 102. 1399. 46) Fränkel 1088. 47) Fraser 1989. 48) Freund 1733. 49) Fritsch 1991. 50) v. Gehuchten et Goris 2079. 50a) Fumagalli, *Rivist speriment.* XVI. S. 485. 51) Giraudau 1992. 52) Goetz zit. 1399. 53) Guenther, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1885. 54) Guéniot zit. 1237. 55) Hammond 1178. 56) Hecht, *Thèse de Nancy* 1887. 57) Hebold 1186. 58) Henneberg 2082. 59) Derselbe, *Neurolog. Zentralbl.* 1906, vgl. 2002a. 60) Heilly et Chantemesse 1196. 60a) Heilbronner, *Arch. f. Psych.* 43. Heft 1 u. 2. 61) Henschen 1204. 62) Derselbe, *Ups. läkareför. förh.* 1886. 21. 63) Heubner 1209. 64) Hitzig 2000. 65) Joffroy 2002. 66) Jolly 1229. 67) Derselbe 2002a. 68) Derselbe, *Neurolog. Zentralbl.* 1899. S. 952. 69) Jordan zit. 93a. 70) Kahler, *Prager med. Wochenschr.* 1885. Nr. 16 u. 17. 70a) Derselbe, *Prager Zeitschrift für Hlkd.* 1890. 71) Kahler u. Pick 1237. 72) Kauders 2338. 73) Körner,

Neurolog. Zentralbl. 1885. 73a) Derselbe, Otitische Erkrankungen des Gehirns usw. 74) H. Köster 1225. 75) Derselbe zit. Mendels Jahresber. 1899. 76) Kussmaul 1266. 77) Lacroix, Lyon médical 1890. LXV. 78) Lannois zit. Mendels Jahresber. 1897. 79) Laquer 2012. 79a) Lennmalm, Upsala Läkareför. Förhandl. 1885/86. XXI. 80) Leva, Virchows Arch. 1893. Bd. 132. 81) Lewandowsky, Zeitschr. f. klin. Medizin 1907. Bd. 64. 82) Lichtheim 1291. 83) Liepmann 1298. 84) Derselbe 2083. 2084. 84a) Derselbe, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907. 9. 10. 84b) Derselbe 2168ff. 85) Lohmeyer, Arch. f. klin. Med. 13. S. 309. 86) Luys ref. Neurologisches Zentralbl. 1885. 86a) Luciani u. Seppilli, Lokalisation im Grosshirn. 1886. 87) Mader 2017. 88) Magnan 2018. 89) Mantle 1891. 90) Marie zit. 1399. 91) Mayor zit. 1237. 92) Mills 1370. 93) Mendel 2022. 93a) Mertens, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 60. 94) Mirallié 2024. 95) Moltschanoff 1386. 96) v. Monakow, Ergebnisse der Physiologie. 1907. VI. 1 u. 2. 97) Derselbe, Nothnagels Handbuch, Gehirnpathologie. 1905. 98) Derselbe, Arch. f. Psych. 1891. 23. Bd. 28. Bd. S. 97. 99) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1906. 956. 100) Derselbe, Arch. f. Psych. 16. S. 151ff. 101) Mott 2026. 102) Naunyn 1399. 103) Netter 2027. 104) Nonne 2028. 105) Oppenheim, Charité-Annalen. X. S. 345. 105a) Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1906. 106) Osler, Amer. journ. of the med. sc. 1891. 107) Perret 2033. 108) Perroud 1429. 109) Pershing 2034. 110) Derselbe 1431. 111) Petrazzani, Rivista speriment. XII. pag. 86. 112) Petrina 1434. 113) Pick, Archiv f. Psych. 23. S. 896ff. 114) Derselbe 1438. 115) Derselbe 1439ff. 116) Derselbe 2037. 117) Derselbe 2036. 117a) Derselbe, Archiv f. Psych. Bd. 33. 118) Quensel 1468. 119) Derselbe 1468a. 120) Reinhard, Archiv f. Psych. Bd. 27 u. 28. F. 15. 121) Riedel zit. 157. 122) de Rode, Bullet. de la soc. de méd. mentale VI. 1891. 123) Rose zit. 73a. 124) Rosenthal 2042. 125) Sabourin zit. 1399 (102); zit. 76a. 126) Salomon zit. 93a. 127) Sander, Archiv für Psych. 2. 128) Sängler u. Sick 1527. 129) Sano 2044. 130) Derselbe 2045. 131) Schlöss 1533. 132) Schmidt, Zeitschr. f. Psych. Bd. 27. 133) Schmiegelow, Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1895. 134) Schütz, Charité-Annalen 1888. 135) Seppilli 2047. 136) Derselbe zit. 2055; zit. 79a. 137) Serieux 2048. 138) Serieux et Faranier 2092. 139) Serieux et Mignot 2050. 140) Scoresby Jackson, Edingburg med. Journ. Bd. XII. 1. II. pag. 696. 141) Senator 1543. 142) Shaw 1549. 142a) Derselbe, zit. Ferrier, On cerebr. localisat. 1890. 143) Skwortzoff 2054. 144) Sommer 1562. 145) Starr 2055. 146) Strohmayr 2056. 147) Tamburini 1590. 148) M. Thomas 2057. 149) Touche 2061. 150) Derselbe 1598. 151) Tripier, Rev. neur. de med. 1880. pag. 134. 152) Troisier zit. 157. 153) Trousseau 1606a. 154) Truckenbrodt, Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 44. 155) Vigouroux 2064. 156) Weiss 2067. 157) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten. 158) Derselbe 1632. 159) Wernicke u. Friedländer, Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 6. 160) West, Brit. med. journal 1889. Nr. 7. 161) Westphal, Charité-Annalen. VII. Bd. S. 466. 162) Wiglesworth 2069. 163) Zacher, Arch. f. Psych. 22. Bd. 654. 164) Ziehl 2097. 165) Ziehen, Real-Encyklopädie d. Med. Art. Aphasie.

Anhang.

1. Fälle, in denen die Beteiligung der Querwindung angegeben ist: 7, 26, 60, 61 F. 41, 66, 67—59, 78, 94 F. 29, F. 54, 112 F. 1, F. 4, 116 F. 10, 118A, 150 F. 3, 4, 5, 156, 158 F. 2, 160. Diese Arbeit Fall 1.

2. Fälle totaler Worttaubheit (ausser den im Text angegebenen) a) mit einseitigem Herde: 11, 14, 32 F. 1, 36, 39, 60, 68 F. 1, 88, 130, 156, 157 p. 182; b) mit doppelseitigem Herde: 3 F. 3, 8a, 64, 71 I, 92, 101, 111, 113, 116 F. 4, 159.

3. Verlust des Nachsprechens ist angegeben in Fällen von Worttaubheit a) bei einseitigem Herd: 36, 39, 60. b) bei doppelseitigem: 3 F. 3, 8a, 71 I, 92, 101, 116 F. 4, 159. c) neben motorischer Aphasie oder zentraler Lähmung: 11, 59—67, 88, 149 F. 7, 150 F. 5.

4. Neben Worttaubheit bestand

A. bei Zerstörung des Gyrus angularis

- a) totale Alexie: 2, 8, 11, 18, 20, 22, 23, 29 F. 5, 31, 33, 39a, 41, 43 F. 1, 43 F. 2, 48 I, 60, 61 F. 19, 61 II, 62, 65, 74, 77, 78, 100, 116 F. 10, 117a I, 125, 134 F. 2, 141, 142, zit. 143, 147, 149 F. 4, 7, 8, 150 F. 1, 4, 9, 161, 162.
- b) partielle Alexie: 6, 10, 35, 43, 49, 66, 79, 94 F. 37, 50, 116 F. 8, 9, 117a II, 118, 121, 150 F. 23, 160, 161.

B. Ohne Zerstörung des Gyrus angularis.

- a) Lautlesen ohne Sinnverständnis: 47, 63, 68 F. 3, 76, 87, 88, 124, diese Arbeit F. 1.
- b) Lesen grossenteils auch mit Verständnis: 3 F. 3, 28, 50, 55 F. 1, 84, 92, 241.

5. In Fällen dauernder Worttaubheit bestanden

- a) einseitige Herde bei progredientem Prozess: 75, 88, 135 F. 1, 2, 163 F. 3.
- b) doppelseitige Herde: 3 F. 3, 8a, 26, 48, 59—67, 71 I, 84, 86a 2 Fälle, 92, 101, 111, 113, 116 F. 2, 9, 11, 136, 143a, 149 F. 8, 159, 163 F. 3, diese Arbeit Fall 1 (100 u. 46).
- c) grosser einseitiger Herd (links): 2 F. 1 u. 2, 9, 20, 23, 32 F. 2, 116 F. 8, 117a II, 142.
- d) desgleichen mit ausdrücklicher Erwähnung der Querwindung oder Insel: 7, 60, 66, 112 F. 1, 150 F. 5, 156, 158.
- e) desgl. mit Zerstörung besonders auch des Stabkranzes: 11, 68 I, 130, 149 F. 3, 150 F. 22, 163 F. 2.

6. Fälle von Worttaubheit mit von der gewöhnlichen abweichender Lokalisation des Herdes.

- a) Wahrscheinlich war die erste Schläfen- oder Querwindung mit erweicht bei 18, 61 F. 75, 147.
- b) Herde im Stabkranz oder im inneren Kniehöcker: 7, 61, 68 F. I u. II, 84, 122, 149 F. 3 u. F. 4, 150 F. 14.
- c) tiefgreifende Herde im Gyrus supramarginalis: 110, 116 F. 11.
- d) Fälle mit Tumoren, Abszessen oder sonst diffusen Veränderungen: 50, 52, 57, 69, 116 F. 2, F. 6, 123, 126, 133.
- e) Unklare und veraltete Fälle: 13, 19, 55 F. 2, 86, 90, 105, 127, 134 F. 1, 2, 143 (F. Magnan), 152, 161.

IV.

Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung.

Von

Dr. med. W. Plönies, Dresden.

Das Gedächtnis beruht bekanntlich auf einer in ihrer Ausdehnung weit über das Gehirn verbreiteten Sammlung von Erinnerungsbildern, die in den Ganglienzellen deponiert und so lange für uns latent sind, als sie nicht durch ähnliche Empfindungen oder Vorstellungen wieder hervorgerufen werden. Die Veranlassung zur Anlage von Erinnerungsbildern, die unbewusst vor sich geht, geben die von aussen zuströmenden Empfindungen; man hat sie sich als eine räumlich bestimmte Anordnung in bestimmter Weise zusammengesetzter Moleküle zu denken, die anfangs meist noch lose und labil ist und deren Gefüge um so fester und bestimmter wird, je häufiger die ihr entsprechende Empfindung wiederholt wird; weiterhin ist die Festigkeit der Anlage abhängig von der Intensität und Dauer der Empfindung und dem begleitenden Gefühlston. Ausserdem wird die Anlage noch dadurch gesichert, dass sie entsprechend der Anzahl ihrer Partialvorstellungen in verschiedenen Ganglienzellen stattfindet, die durch Assoziationsfasern verknüpft sind und von denen wieder je nach dem positiven oder negativen Charakter des Gefühlstones die Reproduktion fördernde oder hemmende Anreize ausgehen können. Je reichlicher diese Verbindungen für eine Empfindung bzw. Gesamtvorstellung sind, um so leichter wird sie reproduziert, um so dauerhafter ist ihre Anlage. Damit ein Erinnerungsbild reproduziert wird, muss die assoziative Verbindung normal von statten gehen, die assoziative Verwandtschaft der vorhergehenden Vorstellung, die Konstellation der Nebenvorstellungen und der Gefühlston günstig sein. Trotz intakter Anlage des Erinnerungsbildes kann deshalb sein Wiederauftauchen ausbleiben, wenn die Leitung der Assoziationsfasern z. B. unter dem Einflusse der Ermüdung verlangsamt oder gehemmt ist. Die Schärfe des Gedächtnisses hängt von der Dauerhaftigkeit des Gefüges der molekularen Anordnung, besonders aber von dem Reichtum der assoziativen Verbindungen ab.

Fasst man das Wesen des Gedächtnisses in dieser allseitig anerkannten Weise auf, so fragt es sich, durch welche Veränderungen die Gedächtnisschwäche hervorgerufen werden kann, wenn gastrogene

Toxine auf das Gehirn einwirken, deren Entstehung an anderer Stelle¹⁾ besprochen wurde. Schon unter normalen Verhältnissen ist die Anlage der Erinnerungsbilder nicht dauernd. Wenn nicht von Zeit zu Zeit Wiederholungen ähnlicher Empfindungen oder Vorstellungen die Anordnung der molekularen Anlage befestigen, wird sie durch die Stoffwechselvorgänge allmählich gelockert, um schliesslich völlig zu verschwinden und den wichtigen Platz für neue Empfindungen und Vorstellungen zu schaffen. Damit tritt ein Vergessen für die betreffende Empfindung oder Vorstellung ein. Je lockerer das Gefüge der Anlage, je geringer die Zahl der assoziativen Verbindungen, je geringer die auch unter physiologischen Verhältnissen in Betracht kommende individuelle Resistenz ist, um so rascher erfolgt das Vergessen. Eine Verminderung des Gedächtnisses durch gastrogene Toxine hätte man sich so vorzustellen, dass die chemische Wirkung der Toxine die chemische Zusammensetzung des Protoplasmas der Ganglienzellen verändert und dadurch die Anlegung von Erinnerungsbildern erschwert und verlangsamt; es würde dies einer so häufigen Klage der Kranken, der verminderten Merkfähigkeit, entsprechen und erinnert gleichzeitig an die retrograde Amnesie nach epileptischen Insulten und Strangulationsversuchen, bei denen die durch vorübergehende Zirkulationsstörung veranlasste Anhäufung von Oxydationsprodukten das Anlegen von Erinnerungsbildern verhütet. Weiterhin ist es wahrscheinlich, dass durch die Einwirkung der Toxine die Leitung der assoziativen Fasern erschwert und verlangsamt wird, was den erörterten nachteiligen Einfluss auf die Reproduktion der Erinnerungsbilder hat und durch analoge chemische Änderungen verursacht wird. Als Wahrscheinlichkeitsbeweis hierfür ist anzuführen, dass die Denkvorgänge und das Auffassungsvermögen nach den Klagen der Patienten mehr oder weniger je nach dem Toxizitätsgrade erschwert sind, sowie es auch an den gleichzeitigen psychischen Alterationen erkennbar ist, die sich durch Gemütsdepressionen, selbst durch Zustände von Melancholie kundgeben. Eine dritte Möglichkeit der Verminderung des Gedächtnisses, die besonders bei starker Toxizität zu berücksichtigen ist, kann dadurch gegeben sein, dass infolge der chemischen, durch die Toxine bedingten Veränderung der Protoplasmazusammensetzung der Ganglienzellen die molekulare Anlage der Erinnerungsbilder zerstört oder wenigstens der physiologische Zerfall der Anlage wesentlich beschleunigt wird. Schliesslich könnten die Toxine eine Degeneration der Assoziationsfasern oder selbst der Ganglienzellen und dadurch einen Untergang der Erinnerungsbilder herbeiführen. Dies ist

1) Medizinische Klinik 1907. Nr. 33.

jedoch namentlich hinsichtlich der Ganglienzellen völlig ausgeschlossen, da die gastrogenen Toxine nach Ausführungen an anderer Stelle¹⁾ selbst bei stärkster Einwirkung trotz gleichzeitiger stärkster Anämie und stärkstem Kräfteverfall für sich allein ohne Mitwirkung anderer Toxine mit stärkeren zerstörenden Eigenschaften keine Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem zu verursachen imstande sind, und weil für gewöhnlich nach der Beseitigung der Toxinproduktion und der Hebung des Magenleidens eine völlige Wiederherstellung eintritt. Wir haben wohl in der starken Gedächtnisschwäche ein Ausfallsymptom ohne gleichzeitigen Untergang der funktionierenden Zelle vor uns, eine Art Übergang zum dauernden Ausfall durch Zerstörung der Zelle. Bei der stärksten Toxinwirkung wäre höchstens ein Untergang von Assoziationsfasern denkbar, da nach den Untersuchungen von Ramón y Cajal²⁾, Edinger, Kaes, Held diese sich stets bis ins hohe Alter Neubilden, dadurch den Defekt ausgleichen können. Eine Entscheidung durch mikroskopische Untersuchungen in dieser Frage zu bringen war wegen Mangels an Material unmöglich, wäre aber gewiss wünschenswert. Wohl aber ist es leicht möglich, dass eine längere Einwirkung der Gärungstoxine, eventuell noch unter der Beihilfe anderer Toxine, eine Beschleunigung der Altersinvolution des Gehirns herbeiführt und dass es hier infolge der stark verminderten Resistenz der Ganglienzellen zu Degenerationsvorgängen kommt. Es wurde nämlich beobachtet, dass nach langjährigen Gärungsprozessen jenseits der Altersgrenze von 65—67 Jahren eine völlige Wiederherstellung trotz der Beseitigung dieser Prozesse, bezw. des Magenleidens nicht mehr eintrat, vielmehr das Gedächtnis und namentlich die geistige Leistungsfähigkeit mehr oder minder mangelhaft blieben. Es ist gewiss noch einer näheren Prüfung wert, ob es überhaupt eine Altersinvolution ohne toxische Basis oder wenigstens ohne starke hereditäre Belastung gibt, wenn man erwägt, dass gerade diejenigen, die stets mässig und einfach gelebt hatten, sich bis ins höchste Alter völlige Geistesfrische gewahrt hatten. Die grösste Bedeutung von den erörterten Möglichkeiten dürfte den beiden zuerst genannten zukommen, namentlich solange, die Kranken betonen, dass die Erinnerung an frühere Begebenheiten intakt sei. Einen ähnlichen Einfluss auf die Verminderung des Gedächtnisses hat der Alkohol, die Vergiftung mit Blei, Schwefelkohlenstoff³⁾ u. a., der lange Missbrauch der Narcotica. Von internen Krankheiten und ihren toxischen Einflüssen dürfte, von der mit Degeneration der Ganglien-

1) Archiv für Nervenkrankheiten. 1908.

2) Ramón y Cajal, Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abteil. 3, 4. 1896.

3) Köster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. 26. Bd.

zellen einhergehenden Lues und von der völligen Entartung der Schilddrüse abgesehen, kein Einfluss so nachteilig auf das Gedächtnis und die geistige Leistungsfähigkeit sein, als der der gastrogenen Toxine; dieselben übertreffen hierin wesentlich die toxischen Einwirkungen beim Diabetes, der chronischen Nephritis u. a.

Die Verminderung des Gedächtnisses tritt bei der Produktion gastrogener Toxine in verschiedenen Graden auf. In den leichteren Graden klagen die Kranken über eine mehr oder minder auffällige Abnahme der Merkfähigkeit, die uns bekanntlich ein besonderer Maßstab für die augenblickliche Leistungsfähigkeit des Gehirns im Festhalten von Reizwirkungen und Eindrücken ist; ihre Verminderung bedingt also eine Schwächung des Gedächtnisses für das neu Hinzukommende, so dass die neuen Ereignisse und Eindrücke mehr oder weniger rasch wieder vergessen werden. Besonders tritt dieselbe für Zahlen, Namen, bezw. Worte, das Ortsgedächtnis (Verlegen von Gegenständen) und die wenig Interesse beanspruchenden Ereignisse des täglichen Lebens hervor, während die Erinnerung für die Vergangenheit, d. h. für die Zeit vor dem Einsetzen der Toxizität völlig erhalten ist. Unter 573 Männern wurde der leichtere Grad der Gedächtnisschwäche bei 128 oder 22,5 Proz., unter 593 Frauen bei 92 oder 15,5 Proz. beobachtet. Wie hier, so sind auch bei allen übrigen Angaben Komplikationen mit Abusus alcoholicus, Bleiintoxikation, Lues, Diabetes, chronischer Nephritis u. a. ausgeschlossen. Zu den mittleren (mässigen) Graden der Gedächtnisschwäche wurden die Fälle gerechnet, bei denen die Merkfähigkeit so sehr herabgesetzt war, dass es im täglichen Leben und im Berufe störend und unliebsam empfunden wurde; die Erinnerungsbilder für die Neuzeit waren sehr lückenhaft, und es machten sich geringe Erinnerungsdefekte der Vergangenheit bemerkbar. Diesen Grad der Gedächtnisschwäche hatten 101 Männer oder 17,6 Proz. und 111 Frauen oder 18,7 Proz. In den starken Graden der Gedächtnisschwäche klagen die Kranken über das völlige oder fast völlige Versagen der Merkfähigkeit, und dies trat selbst für die wichtigeren Ereignisse des täglichen Lebens sehr störend hervor; was die Kranken sich nicht sofort aufschrieben, war für sie nach kurzer Zeit, selbst nach einigen Minuten verloren. Gleichzeitig stellten sich mehr oder minder umfangreiche Defekte im Bestand der alten, wichtigeren Erinnerungsbilder ein, die am hartnäckigsten Widerstand zu leisten scheinen; es handelte sich hier um ein völliges Untergehen der Erinnerungsbilder, nicht um ihr vorübergehendes Ausschalten, wie bei der Hysterie durch den Einfluss der Hypnose. Diese starken Grade hatten 99 Männer oder 17,2 Proz., hingegen 195 Frauen oder 32,9 Proz. Es ergibt sich hieraus, dass die starken Grade der Gedächtnisschwäche beim Weibe viel häufiger sind,

als beim Manne. Die Ursache liegt, zum Teil wenigstens, in dem stärkeren Auftreten der Gärungsprozesse und den höheren Toxizitätsgraden beim weiblichen Geschlecht, aber auch in einem geringeren individuellen Widerstande des weiblichen Gehirns gegen die Toxine begründet, wie dies aus den folgenden Untersuchungen deutlich hervorgeht. Das männliche Gehirn hat durch die Bestimmung des Mannes als des Ernährers der Familie durchschnittlich einen höheren Entwicklungs- und Resistenzgrad im Laufe der Jahrtausende erlangt; es wird ausserdem während der Ausbildung zum Berufe in den Jugendjahren viel mehr geübt und angestrengt und dadurch mehr gekräftigt als das weibliche Gehirn. Daher fehlte denn eine jegliche Beeinträchtigung des Gedächtnisses bei 245 Männern oder 42,7 Proz. und nur bei 195 Frauen oder 32,9 Proz.

Obschon bei 5 Männern und 16 Frauen mit starker Gedächtnisschwäche die Toxizität unter dem Einflusse aufgezwungener Diät abgenommen hatte, konnte in keinem Fall eine Besserung des Gedächtnisses ermittelt werden, da die nach den Ermittlungen nicht völlig korrekte Diät nur die Schlafstörungen beseitigte, die Stoffwechselstörungen dagegen, wenn auch geringer, noch fortbestanden; die noch vorhandene Toxizität genügte, eine merkbare Besserung des Gedächtnisses zu verhindern. Es lehren diese Fälle, dass zu einem Erfolg eine streng durchgeführte Diätkur unbedingt gehört, und dass besonders die starken Gedächtnisstörungen viel hartnäckiger als die Schlafstörungen sind. Von 12 Männern und 10 Frauen mit massiger Gedächtnisschwäche trat durch aufgezwungene Diät mit dem Verschwinden der Schlafstörungen auch ein spontanes völliges Verschwinden der Gedächtnisschwäche bei 3 Männern und nur bei 1 Frau, eine wesentliche Besserung des Gedächtnisses bei 2 Männern und 2 Frauen ein.

In keinem Fall aber wurde eine spontane Besserung der Gedächtnisschwäche im Laufe der Erkrankung beobachtet, ohne dass die Toxizität mit allen ihren Erscheinungen völlig oder fast völlig verschwunden wäre. Es sind dies ausserordentlich wichtige objektive Beweise für die Abhängigkeit der Gedächtnisschwäche von der Toxizität der Gärungsprozesse, die ich höher einschätze, als die durch Kurerfolge erbrachten Beweise. Noch etwas häufiger (10 männl., 5 weibl.) war das spontane Verschwinden der geringen Grade der Gedächtnisschwäche durch aufgezwungene Diät, zu der Blutungen der Läsionen, Gastralgien genug Veranlassung geben. Aus diesen Beobachtungen der spontanen Besserung ergibt sich gleichfalls eine der stärkeren Resistenz entsprechende günstigere Stellung des männlichen Geschlechts. Die Veränderungen, die die Toxine im Protoplasma der Ganglienzellen und der assoziativen Fasern bewirken, sind namentlich bei den stärkeren Graden der Gedächtnisschwäche entschieden tiefergehend und hartnäckiger, als die Veränderungen, die die Ursachen der toxischen Schlafstörung sind; sie ähneln in ihrer Hartnäckigkeit den Veränderungen,

deren Folgen sich in der gesteigerten psychischen Erregbarkeit und der erhöhten Reflexerregbarkeit äussern. Infolge dessen verlieren sich während der Behandlung die Gedächtnisstörung wie die Nervosität viel langsamer, wenn auch ihre ausgesprochene Besserung bereits nach 5—6 Wochen, nach der völligen dauernden Beseitigung der Gärungsprozesse, dem Patienten bemerkbar wird; ihre endgültige Beseitigung fällt in der Mehrzahl der mittleren Grade, in allen Fällen der stärkeren Grade der Gedächtnisschwäche in die Rekonvaleszenz. Für eine gewisse Zeit macht sich meist noch ein leichteres Ermüden, besonders bei den die Aufmerksamkeit stark anstrengenden geistigen Arbeiten, wie Rechnen u. a. bemerkbar, bis schliesslich die alte Geistesfrische und Ausdauer wieder vorhanden ist. Bei den Rückfällen des Magenleidens wurde nur bei denjenigen Kranken ein Wiederauftreten der Gedächtnisschwäche bemerkt, denen die erste Erkrankung und Behandlung keine Lehre für das diätetische Verhalten war und bei denen auch die übrigen toxischen Erscheinungen sich wieder eingestellt hatten. Das viel frühere Eintreten der Störungen der Merkfähigkeit und der Verminderung der geistigen Leistungen und der häufig grössere Grad der Gedächtnisschwäche liess bei diesen Kranken annehmen, dass entschieden die Widerstandskraft der Ganglienzellen gegen die gastrogenen Toxine durch die erste Erkrankung gelitten hatte. In den Fällen, in denen die Gedächtnisschwäche geringer war, hatten die Erfahrungen in der ersten Erkrankung das diätetische Verhalten beeinflusst. Sowohl diese Beobachtungen wie die Erfolge, die in jedem Falle einer gründlichen Beseitigung der Gärungs- und Zersetzungsprozesse und des Magenleidens erzielt worden sind, sprechen für die Abhängigkeit der Gedächtnisschwäche von den gastrogenen Toxinen. Es ist daher von Interesse, an dieser Stelle das nähere Abhängigkeitsverhältnis der verschiedenen Grade der Gedächtnisschwäche von der Stärke der Toxizität zu erörtern, soweit uns der Grad der toxischen Schlafstörung einen Maßstab¹⁾ für den Toxizitätsgrad abgeben kann.

In der Tabelle sind die Fälle mit nur periodenweise so starker Toxizität sowie bei der starken Toxizität noch die Fälle mit ziemlich starker Toxizität mit z, Fälle mit früher bestandener, spontan durch aufgezwungene Diät gebesserter Toxizität mit v, Fälle mit Toxizität von kurzem Bestande mit k, Fälle mit latenter, erst im Anfang der Behandlung hervorgetretener Schlafstörung mit l bezeichnet.

In keinem einzigen Fall männlichen oder weiblichen Geschlechts mit normalem Gedächtnis hatte bei der starken und ziemlich starken Toxizität die Schlafstörung länger als 1—1½ Jahre bestanden; unter ihnen befand sich ein Mann von 28 Jahren mit guter geistiger Beanlagung (Ingenieur), der trotz sehr starker Anämie und einem Untergewicht von 25 kg

1) Medizinische Klinik, I. c.

	Starke Gedächtnisschwäche: männl. 99 F., weibl. 195 F.
Starke und ziemlich starke Toxizität (völlige Schlaflosigkeit, bezw. Schlaf 1—2 Std.) männl. 128 F.: weibl. 169 F.:	29 + 18z + 1 v = 37,5 Proz. 40 + 46z + 10 v = 56,8 Proz. 1 Kind. Sehr starke Gedächtnisschwäche: männl. 6, weibl. 11 F.
Mässige Toxizität (Schlaf 2—5 Std.) männl. 95 F.: weibl. 130 F.:	19 + 2 v = 22,1 Proz. 38 + 1z + 2 v = 31,5 Proz. Sehr starke Gedächtnisschwäche: männl. 2, weibl. 6 F.
Geringe Toxizität (schweres Einschlafen) männl. 171 F.: weibl. 150 F.:	13 + 2 v + 3 lat. = 10,5 Proz. 34 + 2z + 4 v + 1 lat. = 27,33 Proz. Sehr starke Gedächtnisschwäche: männl. 1, weibl. 6 F.
Stoffwechselstörungen männl. 152 F.: weibl. 137 F.:	12 (4 starke Stoffwechselstörgn.) = f. 7,9 Proz. 2 Fälle über 50 Jahre alt. 17 (2 starke Stoffwechselstörgn.) = 12,4 Proz. Sehr starke Gedächtnisschwäche: männl. —, weibl. 3 F.
Geringfügige toxische Erscheinungen (mässige Nervosität, mässige Anämie) oder fehlende toxische Erscheingn. männl. 27 F.: weibl. 9 F.:	— —

Mässige Gedächtnis- schwäche: männl. 101, weibl. 111 F.	Geringe Gedächtnis- schwäche: männl. 128, weibl. 92 F.	normales Gedächtnis: männl. 245, weibl. 195 F.
$10 + 16z + 4v = 23,45 \text{ Proz.}$ $7 + 13z + 6v = 15,4 \text{ Proz.}$	$6 + 23z + 5v + 2k = 28,1 \text{ Proz.}$ $3 + 9z + 5v + 3k = 11,8 \text{ Proz.}$	$3 + 6z + 1v + 4k = 10,95 \text{ Proz.}$ $2 + 16z + 4v + 5k = 16 \text{ Proz.}$ Darunter 1 Kind, 1 Mädchen von 17 Jahren.
$22 + 5v = 28,4 \text{ Proz.}$ $29 + 1z + 3v = 25,4 \text{ Proz.}$	$14 + 2v + 2k = f. 19 \text{ Proz.}$ $14 + 2z + 6v = f. 17 \text{ Proz.}$	$5 + 15z + 5v + 3k + 1l = 30,5 \text{ Proz.}$ Kinder —. $9 + 16z + 3v + 6k = 26,1 \text{ Proz.}$ Darunter 2 Kinder.
$24 + 3v = 15,8 \text{ Proz.}$ $29 + 3z + 3v = 23,33 \text{ Proz.}$	$38 + 3v + 4k + 1 \text{ lat.} = 26,9 \text{ Proz.}$ $14 + 2z + 3v + 1k + 1l = 14 \text{ Proz.}$ Darunter 3 Kinder.	$60 + 3z + 2v + 11k + 4l = 46,8 \text{ Proz.}$ Darunter 3 Kinder. $31 + 7z + 13k + 2l = 35,34 \text{ Proz.}$ Darunter 5 Kinder
17 (5 starke Stoffwechsel- störgn.) = 11,2 Proz. 2 Fälle über 60 Jahre alt. 17 (4 starke Stoffwechsel- störgn.) = 12,4 Proz. 1 Fall über 60 Jahre.	$26 = 17,1 \text{ Proz.}$ 3 Fälle über 60 Jahre. $29 = 21,2 \text{ Proz.}$ 1 Fall über 60 Jahre.	$91 + 1v + 5k = 63,8 \text{ Proz.}$ 3 Kinder, 4 F. nur stärkere Anämie. $72 + 1v + 1k = 54 \text{ Proz.}$ 6 Kinder, 5 F. nur stärkere Anämie.
—	$2 = 7,4 \text{ Proz.}$ Alter 48 u. 51 Jahre.	$25 = 92,6 \text{ Proz.}$
—	$2 = 22,2 \text{ Proz.}$ Alter 34 u. 48 Jahre.	$7 = 77,8 \text{ Proz.}$ 1 Kind.

nicht über das Gedächtnis oder über eine Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit zu klagen hatte.

Aus der obigen Tabelle ergibt sich klar und deutlich, dass die Gedächtnisschwäche in hohem Grade von den gastrogenen Toxinen abhängig ist. Ob sie auftritt und welche Stärke sie dann hat, hängt zum grossen Teil wenigstens von dem Grade der Toxizität und der Dauer der Einwirkung ab. Deshalb finden sich die Fälle von kurzer Dauer der Toxizität ohne Ausnahme in den Rubriken der geringen und fehlenden Gedächtnisschwäche; ebenso sind die Fälle der nur periodenweise stärkeren Toxizität vorwiegend in diesen Rubriken vertreten. Allein wie bei jeder Toxinwirkung entscheidet über den Zeitpunkt des Auftretens der Giftwirkung und ihre Stärke ausserdem noch die wichtige individuelle Resistenz. Dies ergibt sich schon aus dem bedeutenden Unterschiede beider Geschlechter; das weibliche Geschlecht setzt, wie es in gleicher Weise für die Nervosität und die toxischen Schlafstörungen an anderen Stellen¹⁾ ermittelt wurde, nach diesen Untersuchungsergebnissen den gastrogenen Toxinen einen entschieden schwächeren Widerstand entgegen. Besonders tritt dies in den starken Graden der Gedächtnisschwäche hervor; beträgt doch hier die Differenz bei der starken Toxizität gegenüber dem männlichen Geschlechte + 19,3 Proz., bei den beiden niedrigsten Graden der Toxizität + 21,35 Proz. Nur eine einzige Abweichung ist hervorzuheben, der etwas höhere Prozentsatz der Fälle von normalem Gedächtnis bei starker und ziemlich starker Toxizität; derselbe ist jedoch in dem Vorwiegen der Fälle von kurzer Dauer und von periodenweise starker Toxizität, sowie in der grossen Zahl der im jugendlichen Alter stehenden Fälle begründet. Dass ferner die individuelle Resistenz von dem Lebensalter beeinflusst wird, bedarf keiner Erläuterung; den wichtigsten Einfluss dürften indes die geistige Beanlagung, der grössere Reichtum an Assoziationsbahnen, also die Schulung des Gedächtnisses, aber auch die von der hereditären Anlage wie der hereditären Belastung abhängige Widerstandskraft des ganzen Gehirns haben. Nach Untersuchungen von Ramón y Cajal²⁾, die Elinger bestätigt hat, hängt sowohl die Zahl der Dendriten, ihre Grösse, Wachstumsrichtung als auch Zahl und Art ihrer Assoziationen von der erblichen Anlage, dem Milieu, der Übung und Erziehung ab. Je reicher die Assoziationsbahnen sind, um so mehr können nach den einleitenden Erörterungen die einzelnen Erinnerungsbilder Anregungen erhalten, die die Festigkeit

1) Archiv f. Nervenkrankh. l. c. und Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. 1908.

2) Ramón y Cajal, Allgemeine Betrachtungen über die Morphologie der Nervenzellen. Arch. f. Anat. und Physiol. Anatom. Teil. 3. 4. 1896.

ihrer Anlage weiter sichern. In der Tat finden sich unter den Fällen von geringer oder fehlender Gedächtnisschwäche trotz einer stärkeren Toxizität vorwiegend Patienten der gebildeten Kreise, wie Beamte, Lehrer u. a., während unter den Fällen starker Gedächtnisschwäche neben geringer Toxizität mehr Handwerker, Landleute u. a. sind. Andererseits verrät sich der Mangel geistiger Übungen und der Schulung durch eine viel geringere Resistenz gegen die gastrogenen Toxine, da nach vorliegenden Beobachtungen bei Arbeitern, Handwerkern, die ihren Geist wenig anstrengen, die stärkeren Grade der Gedächtnisschwäche viel früher nach dem Auftreten der Toxizität und bereits bei geringeren Graden derselben einsetzen, als bei Patienten mit vorwiegend geistigen Beschäftigungen. Es ist dies sehr beherzigenswert für alle diejenigen, die in der Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit eine Erschöpfung des Gehirns erblicken wollen! Aber der Schutz der besten individuellen Resistenz ist nach vorliegenden Beobachtungen nur von relativer, nie von absoluter Wirkung, denn die beste geistige Veranlagung, die stete geistige Übung schützt nicht vor den stärksten Graden der Gedächtnisschwäche, nicht vor völligem Versagen der geistigen Arbeitskraft, wenn starke Toxizitätsgrade, namentlich bei genügend langer Einwirkung vorliegen. Für die Verminderung der individuellen Resistenz kommt besonders die hereditäre Belastung wie der Alkoholismus, die Lues u. a. der Eltern in Betracht, die bekanntlich ausserordentlich die Widerstandskraft der Deszendenten gegen toxische Einflüsse herabsetzen; deshalb hatten bei einem gleichen Toxizitätsgrade, soweit er sich nach seinen Erscheinungen beurteilen lässt, Patienten mit stärker gesteigerter psychischer Erregbarkeit höhere Grade der Gedächtnisschwäche als Patienten mit mässiger Steigerung derselben, da das Gehirn bei ersteren einen entschieden geringeren Widerstand gegen die Toxine zu haben schien. Häufig waren es Patienten, deren Eltern oder nur Vater bzw. Mutter dasselbe Leiden mit langjährigen schweren toxischen Erscheinungen hatten.

Nicht so selten wird die Widerstandskraft des Gehirns durch gleichzeitige Wirkung anderer Toxine, wie des Alkohols, der Lues, des Diabetes u. a. geschwächt, genau so, wie die gastrogenen Toxine nach allen Beobachtungen die Widerstandskraft des Gehirns z. B. gegen die Wirkungen des Alkohols, der Narcotica ausserordentlich herabsetzen. Da diese Fälle bei der Aufstellung der Tabelle ausgeschlossen waren, kommen sie zur Erklärung der nicht gleichmässigen Wirkung gleicher Toxingrade nicht in Betracht.

Bei diesen Untersuchungen des Einflusses gastrogener Toxine wird man einwenden, dass doch bereits die Schlaflosigkeit an und für sich die Gedächtnisschwäche herbeiführen kann. So gross die physiologische Bedeutung des Schlafes für die Wiederherstellung der Geistesfrische ist,

so kann doch die Schlaflosigkeit nicht allein für die Gedächtnisschwäche verantwortlich gemacht werden, da unter 573 Männern 57 oder 9,9 Proz., unter 593 Frauen 65 oder 10,9 Proz. Gedächtnisschwäche hatten, obschon Schlafstörungen bisher nicht vorlagen. Es können also bereits geringere Toxizitätsgrade bei langer Einwirkung und bei gleichzeitiger geringer Resistenz des Gehirns Gedächtnisabnahme hervorrufen, ohne imstande zu sein, wegen ihrer geringen Stärke toxische Schlafstörungen auszulösen. Ausserdem sind es noch die Fälle von latenter Schlafstörung, die besonders bei den im Freien ausgeübten Berufen beobachtet wird. Es kann hier jahrelang mässige, selbst stärkere Gedächtnisschwäche infolge toxischer Einwirkung bestehen, bis es schliesslich mit weiterer Zunahme der Toxizität auch zu Schlafstörungen kommt, es tritt dann meist als Folge der Toxizitätssteigerung eine weitere Zunahme der Gedächtnisschwäche ein. Beim weiblichen Geschlecht mit seiner geringen Resistenz kann die Gedächtnisschwäche ohne das Hinzutreten von Schlafstörungen sogar hochgradig werden, wie dies unter 137 Fällen mit Stoffwechselstörungen in 3 Fällen zu beobachten war. Es ist eben die Toxizität als die primäre Störung das veranlassende, wichtigere Moment, wenn freilich auch ihr Folgezustand, die Schlaflosigkeit, ihrerseits ohne Zweifel den Verfall des Gedächtnisses beschleunigen und vor allem die geistigen Fähigkeiten herabsetzen muss. In anderen Fällen ruft eine von Beginn an starke Toxizität bei geringerer Resistenz des Gehirns gleichzeitig Gedächtnis- und Schlafstörungen hervor, während infolge starker Resistenz oder wegen einer leichteren individuellen Neigung zu Schlafstörungen die Gedächtnisschwäche bei anderen später als die toxischen Schlafstörungen auftreten kann.

So waren bei 123 Männern, darunter 43 mit starken und mässigen Schlafstörungen und bei 124 Frauen, darunter 61 mit den gleichen Störungen, Gedächtnisstörungen noch nicht eingetreten, weil die Toxizität und die von ihr abhängigen Schlafstörungen nicht lange genug oder nur periodenweise oder nur vorübergehend bestanden hatten und daher die Resistenz des Gehirns nicht überwinden konnten. Auch das wichtige zeitliche Verhältnis zwischen Schlafstörungen und Gedächtnisschwäche ergibt für das kausale Abhängigkeitsverhältnis beider keine anderen Resultate. Von 59 Männern mit zuverlässig erscheinenden Angaben trat bei 18 oder 30,5 Proz., von 78 Frauen bei 28 oder fast 36 Proz. die Gedächtnisschwäche eher auf, als die Schlafstörungen; gleichzeitig traten beide ein bei 24 Männern oder 40,7 Proz. (weibl. 18 oder 23 Proz.), später kam die Gedächtnisschwäche hinzu bei 17 Männern oder 28,8 Proz. (weibl. 32 oder fast 41 Proz.). Das Vorwiegen des früheren Auftretens der Gedächtnisschwäche beim Weibe entspricht der grösseren Widerstandslosigkeit, die höhere Zahl der Gleichzeitigkeit beim männlichen Geschlecht entspricht der grösseren Zahl der Exzesse, damit der von Beginn an stärkeren Toxizität, während die grössere Zahl des weiblichen Geschlechts bei dem späteren Auftreten der Gedächtnisschwäche sich

dadurch erklärt, dass bei ihm die Schlafstörungen leichter und eher, d. h. bei geringerer Toxizität bereits einsetzen, während beim Manne der anstrengende Beruf, besonders der Beruf im Freien, sowie auch der grössere Widerstand den Eintritt der Schlafstörungen trotz stärkerer Toxizität wesentlich verzögern; der Grund für das leichtere Auftreten der Schlafstörungen bei der Frau liegt in der viel grösseren Neigung zur Steigerung der psychischen Erregbarkeit nach Erörterungen an anderer Stelle.

Auch durch dieses wichtige zeitliche Verhältnis wird die Abhängigkeit der Gedächtnisschwäche von der Toxizität in erster Linie bestätigt; gleichzeitig ist erkennbar, wie sehr das zeitliche Auftreten einer Funktionsstörung von dem wichtigen Faktor der individuellen Resistenz beeinflusst wird. Zu jeder Wirkung gehört nach den Naturgesetzen eine Ursache; ihre Stärke und die Grösse des Widerstandes der Materie bestimmen als die einzigen Faktoren, ob diese Wirkung auslösbar ist, wie rasch und wie stark sie ausgelöst wird.

Von Interesse ist noch das Verhalten der Gärungs- und Zersetzungsprozesse, der Ursache der gastrogenen Toxine, zur Gedächtnisschwäche. Der Kürze wegen seien nur die Fälle starker den Fällen geringer Gedächtnisschwäche gegenübergestellt. Von 77 Männern mit starker Gedächtnisschwäche (138 Frauen) hatten 50 oder 64,9 Proz. (weibl. 64 oder 46,4 Proz.) schlechtes oder bitteres Aufstossen, das auf Gärungs- und Zersetzungsprozesse stärkster toxischer Wertigkeit nach den Ausführungen an anderer Stelle¹⁾ hindeutet. Die Fälle geringer Gedächtnisschwäche (männl. 100, weibl. 80) hatten es nur in 33 Proz. (weibl. nur 27,5 Proz.). Saures Aufstossen wurde bei den Fällen mit starker Gedächtnisschwäche in 10,4 Proz. (weibl. fast 8 Proz.) bei den Fällen mit geringer Gedächtnisschwäche in 15 Proz. (weibl. 20 Proz.) beobachtet; geschmackloses Aufstossen, entsprechend mehr den Gärungsprozessen einer relativ geringeren Toxizität, hatten die Fälle mit starker Gedächtnisschwäche in 24,7 Proz., darunter 7 Fälle mit starkem Aufstossen (weibl. hingegen in 45,6 Proz., darunter 22 Fälle mit starkem Aufstossen), während es bei den Fällen mit geringer Gedächtnisschwäche dagegen in 52 Proz. (weibl. 52,5 Proz.) beobachtet wurde. In diesen Zahlen kommt der Einfluss der verschiedenen toxischen Wertigkeit der Gärungsprozesse auf den Grad der Gedächtnisschwäche, sowie die geringere Resistenz des weiblichen Geschlechts klar zum Ausdruck.

Die Untersuchung über das zeitliche Verhältnis der Gedächtnisschwäche zum Grundeiden, hier zur Magenläsion ergab, dass die Gedächtnisschwäche selbstredend nur vom Auftreten der Gärungsprozesse abhängig ist. Die nähere Veranlassung der Schädigung der chemischen Magenfunktion, die Art und Stärke der Gärungsprozesse, also der Grad der Toxizität sowie die individuelle Resistenz bedingen hier grosse Verschiedenheiten. Bei schweren Exzessen, die die Magenläsion und Gärungsprozesse gleichzeitig herbeiführen, kann die Gedächtnisschwäche bereits in der ersten Zeit des Magenleidens bemerkt werden, während bei beständiger diäter Lebensweise das Leiden Jahrzehnte lang besteht, ohne dass das Gedächtnis beeinträchtigt wird. Durchschnittlich hatte entsprechend der mehr zu Exzessen neigenden

1) Medizinische Klinik I. c.

Lebensweise beim Manne das Leiden 12,5, bei der Frau entsprechend dem früheren Auftreten der Magenläsion ¹⁾ 16,6 Jahre bereits bestanden, als die Gedächtnisschwäche auftrat. Der jüngste Fall mit starker Gedächtnisschwäche war ein Mädchen von 13 Jahren, bei dem das schwere Leiden zur Magenperforation führte, der älteste Fall ohne irgend eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses eine Frau von 69 Jahren, die seit 47 Jahren magenleidend und bei ihrer vorsichtigen Lebensweise stets frei von Gärungsprozessen geblieben war.

Von jeher hat man der Anämie und Unterernährung einen grossen Einfluss auf die Verminderung des Gedächtnisses und besonders der geistigen Fähigkeiten zugeschrieben. Wegen der ausserordentlich grossen Häufigkeit dieser beiden Folgezustände hat man wohl bei keiner Krankheit so reichliche Gelegenheit, diese Frage zu untersuchen, als gerade bei den Magenläsionen. Da hier die Anämie und Unterernährung in dem einen Teile der Krankheitsfälle als die ausschliessliche oder vorwiegende Folge der Toxizität, in dem anderen hingegen als die alleinige oder vorwiegende Folge der durch heftige lokale Beschwerden gestörten Ernährung, der Blutungen, selbst der gleichzeitig ungünstigen sozialen Verhältnisse auftreten, so können darum viel leichter als bei irgend einer anderen Krankheit die Toxizität, die Anämie und die Unterernährung neben einander gestellt und ihr Einfluss auf die Gedächtnisschwäche verglichen werden. Komplikationen mit anderen Krankheiten, wie chronischer Nephritis, Diabetes u. a. sind auch hier ausgeschlossen.

Bei der Anämie sollen der Kürze wegen nur die Fälle mit starker Anämie (Hämoglobingehalt unter 60 Proz.) den Fällen mit normalem oder fast normalem Hämoglobingehalt (nicht unter 90 Proz.) gegenübergestellt werden. Da die Toxizität ein wichtiger Faktor für die Hervorrufung der Anämie wie der Gedächtnisschwäche ist, so ist dieselbe gleichzeitig mit angegeben; es bedeutet t starke bis mässige, t_1 geringe, t_2 nur durch Stoffwechselstörungen hervortretende Toxizität.

Aus dieser Tabelle lässt sich ersehen, dass die starke Anämie im Vergleich zum toxischen Faktor nur nebensächliche Bedeutung hat; es geht bei ihr der Grad der Gedächtnisschwäche absolut parallel der Stärke der Toxizität; besonders spricht für die nebensächliche Bedeutung der geringfügige Unterschied (2,3 Proz.) in dem Prozentsatz der starken Gedächtnisschwäche in den Fällen mit und ohne Anämie beim weiblichen Geschlecht. Unter den Fällen mit starker Gedächtnisschwäche neben normalem Hämoglobingehalt befinden sich wohl ohne Zweifel die Fälle mit geringer Resistenz des Gehirns gegen die gastrogenen Toxine. In der Tat sind es vorwiegend Fälle mit höherem Toxizitätsgrade, aber mit kürzerer Dauer der Einwirkung oder Fälle geringer Toxizität; sie genügte, bereits starke Gedächtnisschwäche trotz normalem oder fast normalem Hämoglobingehalt zu verursachen, ohne diesen und die Zahl der roten Blutkörperchen ungünstig zu beeinflussen. Aus der grossen Differenz des weiblichen Geschlechts

1) Mediz. Klinik 1906. Nr. 9—11: Plönies, Pathogenese des Ulcus usw.

gegenüber dem männlichen (+ 24,2 Proz.) in dieser Rubrik ergibt sich gleichfalls deutlich die entschieden grössere Widerstandslosigkeit des weiblichen Gehirns. Das stärkere Vorwiegen der Fälle starker und mässiger Toxizität in der Rubrik des normalen Gedächtnisses und normalen Hämoglobingehalts beim weiblichen Geschlecht (gegenüber dem männlichen + 12,25 Proz.) erklärt sich dadurch, dass von den 6 Frauen 3 diese Toxizitätsgrade nur vorübergehend, 2 nur kurze Zeit hatten. Noch mehr erkennt man die nebensächliche Bedeutung der starken Anämie, wenn man die Zahlen der verschiedenen Grade der Gedächtnisschwäche mit dem oben gegebenen allgemeinen Durchschnitt vergleicht; es ergibt sich für die starke

Starke Gedächtnisschwäche	Mässige Gedächtnisschwäche	Geringe Gedächtnisschwäche	Normales Gedächtnis
Starke Anämie			
ml. 110 F. { 20 F. oder 18,2 Proz. (100 Proz. t.)	15 oder 13,6 Proz. (93,3 Proz. t, Rest t ₁ .)	28 oder 25,5 Proz. (82,1 Proz. t, 17,9 Proz. t ₁ .)	47 oder 42,7 Proz. (38,6 Proz. t, 19,2 Proz. t ₁ , Rest t ₂ .)
wbl. 175 F. { 60 oder 34,3 Proz. (83,3 Proz. t, Rest t ₁ .)	30 oder 17,1 Proz. (80 Proz. t, Rest t ₁ .)	39 oder 22,3 Proz. (51,3 Proz. t, 49,7 Proz. t ₁ .)	46 oder 26,3 Proz. (30,4 Proz. t, 15,2 Proz. t ₁ , Rest t ₂ .)
Normaler oder fast normaler Hämoglobingehalt			
ml. 90 F. { 7 oder 7,8 Proz. (71,4 Proz. t, Rest t ₁ .)	4 oder 4,4 Proz. (75 Proz. t, Rest t ₁ .)	26 oder 28,9 Proz. (26,9 Proz. t, 42,7 Proz. t ₁ , Rest t ₂ .)	53 oder 58,9 Proz. (19 Proz. t, 15,1 Proz. t ₁ , 34 Proz. t ₂ .)
wbl. 50 F. { 16 oder 32 Proz., (68,7 Proz. t, Rest t ₁ .)	3 oder 6 Proz. (66,7 Proz. t, Rest t ₁ .)	15 oder 30 Proz. (26,7 Proz. t, 40 Proz. t ₁ , Rest t ₂ .)	16 oder 32 Proz. (31,25 Proz. t, 12,5 Proz. t ₁ , 43,7 Proz. t ₂ .)

Anämie namentlich beim Manne kein Unterschied, indem die Differenz der starken und mässigen Gedächtnisschwäche hier sogar um 3 Proz. (weibl. 0,2 Proz.) niedriger ist, die sich durch den um 3 Proz. höheren Betrag der geringen Gedächtnisschwäche wieder ausgleicht, das normale Gedächtnis dieselbe Höhe wie beim Durchschnitt hat. Das weibliche Geschlecht weist gegenüber dem Durchschnitte einen 6,6 Proz. höheren Wert auf; bei ihm wird wohl die starke Anämie die geringere Resistenz des Gehirns gegen die Toxine etwas verschärfen. Die stärkeren Differenzen der Fälle ohne Anämie gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt (bei der starken und mässigen Gedächtnisschwäche ml. — 22,6, wbl. — 13,6 Proz., bei der geringen männl. + 6,4, weibl. + 14,5 Proz.) entsprechen ganz den geringeren Toxizitätswerten und dem bereits betonten grossen Vorwiegen der Fälle von kurz dauernder oder periodenweiser Toxizität; sie lassen auch die Gründe des Ausbleibens der Anämie erkennen und lehren uns, dass die Resistenz

des Blutes gegen die zerstörenden Einflüsse der gastrogenen Toxine namentlich wohl beim weiblichen Geschlecht höher sein kann als der Widerstand des Gehirns gegen seine Funktionsstörungen. Da uns der Weg des Experiments verschlossen ist, so kann nur ein sorgfältig gesammeltes, grösseres klinisches Material Aufklärung über die wichtige Frage des Zusammenhangs von Anämie und Gedächtnisschwäche gewähren. G. Lasio u. A. Amenta¹⁾ fanden bei einer jedoch akut durch Glyzerininjektion erzeugten Anämie der Kaninchen variköse Atrophie der Dendriten der Nervenzellen, einen von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitenden Schwund der chromatischen Substanz, während der achromatische, der funktionell wichtigste Teil erst zu allerletzt angegriffen wurde und der Achsenzyylinderfortsatz verschont blieb; es litten nur die nutritiven Zellenbestandteile, die sich nach weiteren Versuchen völlig ausglich. Man ersieht hieraus, dass das Nervensystem des Versuchstieres eine ausserordentlich grosse Resistenz selbst gegen akut herbeigeführte Anämie hat. Bei der durch Toxizität herbeigeführten Anämie handelt es sich im Gegensatz zu solchen Experimenten um eine ganz allmählich sich einschleichende und steigende Anämie; das Nervensystem kann sich daher viel besser derselben anpassen, nur dass hier noch die wichtigen toxischen Einflüsse hinzutreten. Es lehrt diese Untersuchung, wie vorsichtig man mit der Verwertung der Tierexperimente bei den Krankheiten des Menschen sein muss, da zu leicht solche Experimente die unrichtigen Anschauungen über die wichtigen kausalen Verhältnisse stützen, anstatt berichtigen können. Weiter ergibt die obige Zusammenstellung, dass selbst der normale oder annähernd normale Hämoglobingehalt nicht vor mässiger und starker Gedächtnisschwäche durch toxische Einflüsse schützen kann. Es würde die Erörterung des Verhältnisses zwischen Anämie und Gedächtnisschwäche nicht völlig erschöpft sein, wenn nicht das wichtige zeitliche Verhältnis zwischen beiden berührt würde. Von 58 Männern (Frauen 78) mit Anämie und Gedächtnisschwäche trat in 55,2 Proz. (weibl. 62,8 Proz.) die Anämie eher als die Gedächtnisschwäche auf; gleichzeitig wurde das Auftreten beider bemerkt in 22,4 Proz. (weibl. 11,6 Proz.); später setzte die Anämie ein in 22,4 Proz. (weibl. 25,6 Proz.). Da hier nur Fälle mit Anämie auf toxischer Grundlage berücksichtigt sind, so kommt vorwiegend die individuell verschiedene Resistenzgrösse des Blutes wie des Gehirns gegen den toxischen Faktor zum Ausdruck; in den Fällen, bei denen beide gleichzeitig auftraten, lagen schwere chemische Funktionsstörungen des Magens infolge starker Exzesse, also mehr ein subakutes Einsetzen hoher toxischer Werte vor, was den höheren Prozentsatz des männlichen Geschlechts genau wie oben bei dem Verhältnis der Gedächtnisschwäche zu den toxischen Schlafstörungen erklärt. Auch das zeitliche Verhältnis bestätigt wie obige Tabelle die Unabhängigkeit der Gedächtnisschwäche von der Anämie. Die Anämie richtet sich im allgemeinen in ihrem Auftreten mehr nach dem Einsetzen der Schlafstörungen als der Gedächtnisschwäche. In derselben Weise sprechen die klinischen Beobachtungen der einzelnen Fälle für eine nebensächliche Bedeutung der Anämie; so hob sich bei 2 Männern und 1 Frau die mässige Gedächtnisschwäche unter dem Einflusse aufgezwungener Diät völlig, trotzdem die Anämie unverändert stark weiter bestand. Ferner hatten alle Fälle von

1) G. Lasio e Antonio Amenta, Ricerch. speriment. sulla fine alterazioni del sistema nervoso. Clin. med. ital. Maggio 1898. XXXVII.

starker Anämie, die durch Magenblutungen, bei Frauen auch durch profuse Menorrhagien verursacht war, ausnahmslos nach den vorliegenden Beobachtungen und in Übereinstimmung mit den vorherigen Resultaten normales Gedächtnis, wenn der toxische Faktor geringfügig war oder fehlte. Nur in einem einzigen Falle des gesamten Materials (weibl.) mit geringer Toxizität trat die Gedächtnisschwäche nach der Blutung auf, weil eine unpassende Diät und die durch die Blutung herabgesetzte Resistenz des Magens nach allen in Betracht kommenden Symptomen eine Steigerung der Toxizität zur Folge hatten.

Man hat bisher zu Unrecht der Anämie einen grossen Einfluss zugeschrieben; zu dieser irrtümlichen Auffassung des kausalen Verhältnisses führte namentlich die häufige Beobachtung, dass die Anämie längere Zeit der Gedächtnisschwäche vorausging. Man übersah jedoch, dass in diesen Fällen die Anämie durchaus keine selbständige Krankheit, sondern nur der Folgezustand einer schweren Störung ist, die gleichzeitig auch die Gedächtnisschwäche auslöst. Es liegt hier dasselbe Verhältnis vor wie bei den Beziehungen der Nervosität zur Schlaflosigkeit. Wie die alleinige Behandlung der Nervosität mit Nervina ohne Einfluss auf die toxische Schlafstörung bleibt, so ist auch hier die Behandlung der Anämie mit Eisenpräparaten ohne Berücksichtigung der Grundursache, des toxischen Faktors, völlig wertlos, selbst schädlich, weil die grosse Mehrzahl der Eisenpräparate leider die chemische Funktion des Magens noch weiter verschlechtert, dadurch die Produktion der Toxine steigert.

Ein gleich wichtiges therapeutisches Interesse haben die Untersuchungen des Einflusses der Unterernährung auf die Gedächtnisschwäche. Wie das Blut, wird auch das Gewicht des Körpers und seine Ernährung durch die gastrogenen Gärungs- und Zersetzungsprozesse schwer geschädigt, da sowohl die Toxine direkten Zerfall der Eiweisskörper entsprechend der Abmagerung und parallel der gesteigerten Ausscheidung der Urate verursachen, als auch die Gärungsprozesse, abgesehen von der Beeinträchtigung des Appetits, durch schwere Schädigung der digestiven und resorbierenden Tätigkeit des Magens und Dünndarms¹⁾ die Abmagerung steigern. Aus diesen Gründen ist in der grossen Mehrzahl der Fälle mit starker Abmagerung bzw. starkem Untergewicht gleichzeitig mehr oder weniger starke Toxizität vorhanden, während die Fälle von starker Abmagerung bzw. starkem Untergewicht durch gestörte Nahrungsaufnahme als Folge der Gastralgien, durch Blutungen, andere Krankheitskomplikationen, sowie durch soziale ungünstige Verhältnisse in der Minderheit sind. Die Versuche Weygandts²⁾ können hier nicht zur Aufklärung der Beziehungen der

1) Plönies, Archiv f. Verdauungskrankheiten 1907. Bd. 13. Heft 2.

2) Weygandt, München. med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.

	Untergewicht von 20 kg und darüber	Untergewicht bis 19,5 kg	Untergewicht bis 9,5 kg	Normales Gewicht und Übergewicht
männl. 412 F.	männl. 29 F.	männl. 175 F.	männl. 138 F.	männl. 70,
weibl. 428 F.	weibl. 39 F.	weibl. 164 F.	weibl. 121 F.	weibl. 104 F.
Starke Gedächtnisschwäche				
männl. 62 (15,1 Proz.)	9 oder 31 Proz.	28 oder 16 Proz.	23 oder 16,6 Proz.	männl. 2 oder 2,9 Proz.
weibl. 125 (29,2 Proz.)	16 oder 41 Proz.	50 oder 30,5 Proz.	31 oder 25,6 Proz.	weibl. 28 oder 26,9 Proz.
Mäßige und geringe Gedächtnisschwäche				
männl. 148	2 oder 6,9 Proz.	67 oder 38,3 Proz.	44 oder 31,9 Proz.	männl. 35 oder 50 Proz.
weibl. 155	10 oder 25,7 Proz.	62 oder 37,8 Proz.	38 oder 31,4 Proz.	weibl. 45 oder 43,3 Proz.
Normales Gedächtnis				
männl. 202 (49 Proz.)	18 oder 62,1 Proz.	80 oder 45,7 Proz.	71 oder 51,5 Proz.	männl. 33 oder 47,1 Proz.
weibl. 148 (34,5 Proz.)	13 oder 33,3 Proz.	52 oder 31,7 Proz.	52 oder f. 43 Proz.	weibl. 31 oder 29,8 Proz.

Unterernährung zu den geistigen Leistungen herangezogen werden, der als Folge der (akuten) Nahrungsentziehung keine Veränderung in der Perzeption, nur qualitative Herabsetzung der Assoziationen, geringe

Verlangsamung der Wahlreaktionen mit etwas Neigung zu Fehlreaktionen, sowie deutliche Verringerung des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit feststellte. Einesteiis erleiden die Erinnerungsbilder, der Ablauf der Ideenassoziationen durch das prädominierende Hungergefühl eine höchst ungünstige Konstellation, anderenteils handelt es sich bei dem hier vorliegenden Material überhaupt nicht um eine völlige Nahrungsentziehung, sondern höchstens um eine durch lokale Beschwerden stark beschränkte Nahrungsaufnahme, in der Hauptsache aber um toxische Einflüsse. Aus gleichem Grunde können nicht die bekannten Untersuchungen von Monti verwertet werden, der beim Verhungern eine zentripetal fortschreitende variköse Atrophie der Dentriten feststellte.

Fälle mit Krankheitskomplikationen wurden in die Tabelle nicht aufgenommen.

Der Unterschied der Zahlen der vorstehenden Tabelle gegenüber der oben angegebenen Gesamtzahl rührt daher, dass viele Kranken mit schwerer Toxizität wegen der Behandlung in ihrer Behausung nicht gewogen und daher hier nicht berücksichtigt werden konnten. Das männliche Geschlecht zeigt auch in dieser Tabelle günstigere Zahlen. Besonders auffallend ist der Unterschied der Zahlen der starken Gedächtnisschwäche in der Rubrik des stärksten Untergewichts und des normalen Gewichts; er tritt beim weiblichen Geschlecht deshalb viel weniger hervor, weil erstens dasselbe infolge der erörterten geringeren Resistenz gegen die Toxine auf geringere Toxizitätsgrade bereits mit starker Gedächtnisschwäche reagiert, die noch nicht so sehr das Körpergewicht reduzieren; zweitens ist dasselbe vermöge seiner grösseren digestiven und assimilatorischen Kraft des Darmkanals¹⁾ viel widerstandsfähiger gegen die Reduktion des Körpergewichts bei den geringen, selbst noch mässigen Toxizitätsgraden, und drittens liegen die äusseren (sozialen) Verhältnisse vorwiegend etwas günstiger als beim schwer arbeitenden Manne. Daraus erklärt sich auch das Vorwiegen der Fälle mit normalem Gewicht bzw. Übergewichte beim weiblichen Geschlecht. Unter den Fällen mit Übergewicht und starker Gedächtnisschwäche befand sich eine Frau mit 30 und eine Frau mit 24 kg Übergewicht; sie sprechen dafür, dass die höchsten Übergewichte nicht vor starker Gedächtnisschwäche schützen können, wenn toxische Einflüsse vorliegen. Mit Berücksichtigung des Einflusses der Toxizität auf die Abmagerung und in der Erwägung, dass in der Tat die grössere Zahl der Fälle hoher toxischer Wertigkeit beim grössten Untergewicht zu finden ist, kann man besonders beim Manne nur die mit zunehmender Unterernährung steigende Toxizität wahrnehmen, während ein besonderer Einfluss der Unterernährung selbst nicht hervortritt. Ganz verschieden davon ist das Zahlenverhältnis des Untergewichts bei normalem Gedächtnis. Hier zeigt gerade das Untergewicht von mehr als 20 kg beim Manne den höchsten Prozentsatz, der um 15 höher als beim normalen Gewicht, fast doppelt so hoch als die entsprechende Ziffer beim Weibe und doppelt so hoch als der Prozentsatz der starken Gedächtnisschwäche bei gleichem Untergewicht ist; es beweist dies,

1) Archiv f. Verdauungskrankheiten I. c. S. 286.

wie wenig die stärkste Unterernährung an und für sich das Gedächtnis beeinflusst. Die Untersuchung der einzelnen Fälle ergibt, dass hier die Ursache des Untergewichts von mehr als 20 kg nicht so sehr die Toxizität war, die vorwiegend nur gering, in 2 Fällen mässig und nur in einem Falle, einem 28jährigen, gut beanlagten Mann stark gewesen ist; es bedingten vielmehr die durch heftige Gastralgien erschwerte Nahrungsaufnahme, Blutungen mit ihren die Ernährung einschränkenden Folgen, das wegen Bestandes des Leidens von Kindheit auf ständige starke Untergewicht, vielfach noch schwere soziale Stellung die starke Unterernährung. Gerade diese ausserordentliche Verschiedenheit der Ursachen der Abmagerung, wie sie wohl keine andere Krankheit als die Magenläsion hat, macht uns diese Vergleiche so wertvoll für die Entscheidung der Frage, ob die Unterernährung an und für sich die Schwächung des Gedächtnisses bedingt, oder ob eine tiefere Ursache, die Toxinproduktion, gleichzeitig Abmagerung und Gedächtnisschwäche herbeiführt. In derselben Weise spricht beim Weibe die geringe Zahlendifferenz in der Rubrik des normalen Gedächtnisses zwischen der starken Unterernährung und dem normalen Körpergewicht immer noch gegen eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses durch starke Unterernährung, ebenso die geringe Zahlendifferenz der Fälle der starken Gedächtnisschwäche und des normalen Gedächtnisses in der Rubrik des normalen Körpergewichts bzw. Untergewichts. Auch die klinischen Beobachtungen der einzelnen Fälle ergeben kein anderes Resultat; so verlor sich mit der Toxizität durch aufgezwungene Diät bei 3 Männern (weibl. —) die in 1 Falle mässige, in 2 Fällen geringe Gedächtnisschwäche völlig trotz des unveränderten Fortbestandes eines Untergewichts von mehr als 20 kg; dasselbe war bei einem Manne mit Untergewicht von 10—19,1 kg und bei einem Mann mit Übergewicht von 8 kg der Fall. Ferner wurde 1 Frau beobachtet, die beim ersten Leiden neben einem Untergewicht von 12 kg starke, bei einem späteren Rückfalle trotz einem Untergewichte von 22 kg nur geringfügige Gedächtnisschwäche hatte, da der toxische Faktor nach allen übrigen Erscheinungen wesentlich geringer war. Ebensowenig ergibt das zeitliche Verhältnis zwischen Abmagerung und Gedächtnisschwäche ein anderes Ergebnis, so dass auf dasselbe verzichtet werden kann. Vergleicht man füglich noch den Einfluss der starken Toxizität mit dem des Untergewichts von 20 kg, den Einfluss der mässigen Toxizität mit dem des Untergewichts von 10—19,5 kg usf. an der Hand beider Tabellen, so wird man unmöglich im Zweifel sein, welche von beiden bei der Gedächtnisschwäche der maßgebende Faktor ist, die Toxizität oder die Unterernährung.

Nach diesen Untersuchungen ist der Einfluss der Unterernährung auf die Gedächtnisschwäche wie auf ihren Grad ebenso nebensächlich wie der Einfluss der Anämie. So wenig die höchsten Grade des Übergewichts vor einer schädlichen Einwirkung der Toxine auf das Gehirn schützen können, so wenig haben die höchsten Grade der Unterernährung an und für sich eine Verminderung des Gedächtnisses zur Folge, da, wie oben ermittelt wurde, die Toxizität als der Hauptfaktor die Gedächtnisschwäche und ihren Grad in Wechselwirkung mit der individuellen Resistenz bestimmt. Diese Ergebnisse werfen ein Licht auf

das merkwürdige Verhalten des Gehirns hinsichtlich der bekannten Stoffwechseluntersuchungen; nach ihnen scheint das Gehirn ausserordentlich wenig bei seinen Leistungen zu verbrauchen, so dass es bisher nicht einmal möglich war, zuverlässige Anhaltspunkte über die Grösse des Umsatzes und die Art des Stoffverbrauchs zu gewinnen; trotzdem ist selbstredend eine Restitution der Spannkkräfte sowie ein Arbeiten ohne Entnahme von Nahrungsstoffen aus dem Blute nicht denkbar. Es ist leicht möglich, dass das Gehirn über Stoffe verfügt, die ihm nicht so leicht auch bei stärkster Unterernährung durch das Nahrungsbedürfnis der anderen Organe entzogen werden können und dass es unter allen Verhältnissen der Ernährung, auch der dürftigsten, einen leicht zu ersetzenden und genügenden Bedarf findet. So lange keine Toxine das Gehirn schädigen, kann es unter den schlechtesten Ernährungsverhältnissen, selbst beim Siechtum seine Funktionen voll und ganz erfüllen. Bei der so überaus weisen Einrichtung des Organismus wäre es zu verwundern, wenn es anders wäre. Warum sollen gerade die Enterbten, die den schwierigsten Kampf um ihre Existenz zu führen haben, wegen ihrer durch die traurigen sozialen Verhältnisse bedingten oft starken Unterernährung und schlechter Blutbeschaffenheit einen schwereren Stand haben, da sie doch ihre Geisteskräfte in vollem Umfange nötig haben? Gerade Not und Entbehrung machen bekanntlich erfinderisch und spannen zu den besten geistigen Leistungen an. So ausserordentlich empfindlich das Gehirn nach den Versuchen und Experimenten von F. Müller und A. Ott¹⁾ und den klinischen Erfahrungen gegen plötzliche beträchtliche oder völlige Absperrung der Blutzufuhr ist, so grosse Akkommodationsfähigkeit an die höchsten Grade der Unterernährung und der Anämie scheint es nach den vorliegenden Beobachtungen zu besitzen, wenn diese allmählich sich einschleichen; es können selbst beide in hohem Grade vorhanden sein, wie es nicht selten gerade bei Magenläsionen der Fall ist, ohne dass die Leistungsfähigkeit der Gehirns eine dem Kranken bemerkbare Verminderung erleidet. Dafür sprechen auch die Erfahrungen von starker Unterernährung aus sozialen Gründen, die man bei Kindern machen kann; bei ihnen leidet die Entwicklung des Geistes im starken Gegensatz zu den magenkranken Kindern nach vorliegenden Beobachtungen viel weniger bzw. gar nicht, sondern ausschliesslich oder fast ausschliesslich die körperliche Entwicklung.

S., 57 Jahre alt, Ingenieur, litt bei seiner ersten Magenerkrankung vor 10 Jahren längere Zeit neben hochgradiger Anämie, kapillären Schleimhautblutungen und einem Untergewicht von 18 kg an völliger Schlaflosigkeit.

1) F. Müller u. A. Ott, Arch. f. Physiologie. 1904. Bd. 103.

keit und geringer Gedächtnisschwäche, die sich mit der Beseitigung der Magenläsion verloren, während Anämie und Untergewicht unverändert blieben. Vor $\frac{1}{2}$ Jahre trat er mit starker Anämie (Hämoglobingehalt 47 Proz.), einem Untergewicht von 22 kg, schwerer unverändert gebliebener digestiver Insuffizienz des Magens und Dünndarms, den Zeichen eines Rückfalles der Magenläsion in Behandlung, ohne dass bisher das Gedächtnis gelitten hatte; es bestand nur leichtere Ermüdung beim Rechnen und länger dauernder geistiger Beschäftigung derselben Art, die jedoch durchaus nicht störte. Die Sektion ergab die diagnostizierte fettige Entartung des Herzens, Dilatation des Herzens, hydropische Ergüsse in die serösen Höhlen, starke Pigmentierung der atrophischen Magenschleimhaut mit alten Narben und frischen hämorrhagischen Erosionen u. a.

Die Untersuchungsergebnisse des Einflusses der Anämie und Unterernährung auf das Gedächtnis stimmen völlig mit denen überein, die bei der Nervosität¹⁾ gewonnen wurden; für die Therapie ergibt sich aus ihnen, wie verkehrt der Versuch ist, eine Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen dadurch zu heben, dass man einseitig, ohne nach der Ursache der Anämie und Unterernährung zu fragen, Eisenpräparate, Stärkungsmittel, wie Sanatogen u. a., bessere Ernährung vorschreibt. Nach den vielen vorliegenden Beobachtungen ist es ganz unmöglich, mit Erfolg und für die Dauer Anämie und Unterernährung zu bessern, noch weniger ganz zu beseitigen, solange man nicht die Toxinproduktion dauernd unterdrückt. Am häufigsten begegnet man dieser einseitigen symptomatischen Behandlung bei Kindern. Man versucht bei ihnen durch die genannten Mittel die Funktionsschwäche des Gehirns zu heben und übersieht die in diesem Alter vorwiegend noch latenten Magenläsionen oder den chronischen Magenkatarrh mit der an die Gärungsprozesse des Magens häufig sich ausschliessenden digestiven Insuffizienz des Dünndarms. In keinem Lebensabschnitte ist aber durch eine konsequent geführte Behandlung der Grundursache ein rascherer und so schlagender Erfolg zu erzielen, als im Kindesalter; in keinem Alter hat aber auch die Beseitigung eines gastrogenen Toxinherdes eine grössere Bedeutung, da die ganze Gehirnentwicklung unstreitig unter der schädlichen Wirkung der Toxine zu leiden hat. Zudem ist gerade in der Jugend die Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen, selbst in mässigem Umfange, am folgenschwersten für das Werden und die ganze Lebensstellung.

Neben den schweren Schäden der Gedächtnisschwäche macht sich, wie schon wiederholt angedeutet, durch den Einfluss der Toxine eine mehr oder minder starke Verminderung der gesamten geistigen Arbeitskraft bemerkbar. Neben der besprochenen Abnahme der Merkfähigkeit leidet vor allen Dingen die Aufmerksamkeit; die

1) Archiv f. Nervenkrankheiten I. c.

Spannkraft der Ganglienzellen ist leichter erschöpft teils als notwendige Folge der gesteigerten Erregbarkeit, teils als Folge des parëtischen, in letzter Linie auf chemischen Veränderungen beruhenden Einflusses der Toxine. Dadurch blassen die Vorstellungen rascher ab und werden dann leichter durch andere verdrängt, die von Empfindungen, Erinnerungen angeregt werden. Dazu trägt besonders die durch die Toxine gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde bei, deren Folge ein mehr oder minder lebhaftes Entstehen und selbst Vordrängen neuer Vorstellungen ist. Die Kranken sind daher zerstreut und unfähig ihre Gedanken längere Zeit auf denselben Gegenstand zu konzentrieren, da sie zu rasch ermüden. Aus den gleichen Gründen leidet das Fassungsvermögen, nur dass hier noch besonders die Verlangsamung des Ablaufs der Assoziationen mitwirkt. Diese Funktionsänderung erklärt die Klage der Kranken über erschwertes Denken, das gleichzeitig unklarer wird. Mit diesen Störungen bedingt die parëtische Wirkung der Toxine die Unlust und Trägheit, geistige Arbeiten zu verrichten; in stärkeren Graden der Toxinwirkung sind die Kranken völlig unfähig zu ihrer Verrichtung. Auch die Genauigkeit der Wahrnehmungen leidet entsprechend den Graden der Toxinwirkung, und es tritt natürlich bei den Reizen von kurzer Dauer zuerst hervor. Ebenso werden unter diesen Verhältnissen die guten Charaktereigenschaften, die an die geistige Frische gebunden sind, beeinträchtigt oder schwinden völlig, wie die Ausdauer, der Mut bezw. die Energie. In den starken Graden der Toxizität versagt das Denkvermögen schliesslich völlig; die Kranken klagen, dass sie keine Gedanken mehr fassen können und werden richtig stumpfsinnig. Begreiflich ist es, dass die Verminderung oder selbst das völlige Versagen der geistigen Arbeitskraft namentlich dem Gebildeten und demjenigen, der durch sie seinen Unterhalt erwerben muss, das grösste Unglück ist, wenn die Ursache nicht erkannt und er für unheilbar erklärt wird.

Marinebaumeister a. D. L., 42 Jahre alt, vor 1 Jahr auf Grund eines Gutachtens, dass sein Leiden unheilbar sei, gezwungen, seinen Beruf aufzugeben, wurde der Behandlung zugeführt durch die zufällige Behandlung seines an Enteritis erkrankten Kindes; er lehnte sie zunächst als aussichtslos ab, weil er glaubte, an Gehirnerweichung zu leiden; völliges Versagen der Denk- und Merkfähigkeit, sehr starke Gedächtnisschwäche und Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Schwindel, hochgradige Nervosität, sehr starke Gemütsdepressionen und innere Unruhe, Nachtschweisse, starker Durst; der spärliche Urin enthält Spuren von Albumen, reichliche Urate und Phosphate; grosse Neigung zu Schweissen bei den geringsten leichteren Anstrengungen; starke Anämie, graugelbe Hautfarbe; starke Abmagerung; latente Magenlähmung und starkes bitteres Aufstossen; Stuhl schwankend zwischen Verstopfung und Durchfall; Patellarreflexe leicht vermindert; Pupillen eher etwas dilatiert, reagieren beiderseits gut; keine Ausfallssymptome;

die Untersuchung der übrigen Organe negativ. Nach Behandlung von 5 Wochen Schlaf wesentlich besser, Urin reichlicher und klar, Nachtschweisse gehoben. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr Läsion und Dilatation des Magens gehoben; Kräftegefühl viel besser, ebenso die Merkfähigkeit; das Denken viel leichter. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr völlige Wiederherstellung; $\frac{1}{4}$ Jahr später Übernahme einer Direktorstelle in einem grossen schlesischen Bergwerk, die er später mit einer solchen an der grössten niederrheinischen Maschinenfabrik vertauschte. Die 15 Jahre später eingezogene Erkundigung ergibt völlige Gesundheit und geistige Leistungsfähigkeit.

Analogen toxischen Einflüssen begegnet man bei den Wirkungen des Alkohols und vorübergehend in geringerem Grade bekanntlich bei der Übermüdung mit ihrer pathologischen Anhäufung von Ermüdungstoxinen. In stärkeren Graden der Toxizität werden die geistigen Leistungen ausserdem noch durch die meist vorhandenen Schlafstörungen beeinträchtigt, die als Circulus vitiosus wirken. Bei der bekannten physiologischen Bedeutung des Schlafes als Wiederhersteller der geistigen Spannkraft ist dies natürlich. Aber ebensowenig wie die Gedächtnisschwäche und aus den gleichen oben dargelegten Gründen ist die Verminderung der geistigen Arbeitskraft von den toxischen Schlafstörungen allein abhängig. Ferner können besonders die leichteren Grade der Beeinträchtigung der geistigen Arbeitskraft, wie der Denkfähigkeit, der Auffassungsgabe und der Aufmerksamkeit bereits vor der Abnahme des Gedächtnisses bemerkt werden. Bei geringer Toxinproduktion kann sich diese Beeinträchtigung so allmählich einschleichen, dass sie auch dem aufmerksamsten Beobachter entgehen kann.

So wurde ein intelligenter Blinder behandelt, der bei der ersten Untersuchung jegliche Beeinträchtigung der geistigen Funktionen bestritt, aber nach der Heilung seines Magenleidens spontan betonte, dass ihm seine Gedanken jetzt viel rascher kämen, ihm alles leichter einfalle und er sich rascher zu etwas entschliesse.

Diesem frühen Auftreten entsprechend unterliegen denn auch die genannten Zeichen der Verminderung der geistigen Arbeitskraft in ihrer Stärke weit mehr den Schwankungen der Toxinproduktion als die Gedächtnisschwäche in den Fällen, in denen die Toxizität periodische Schwankungen ihrer Stärke aufweist. Namentlich die geistige Disposition bezw. Arbeitslust, die Verminderung der Denkfähigkeit sind ein Maßstab selbst für geringere Schwankungen. Im Gegensatz zu ihnen sind die Schwankungen des Grades der Gedächtnisschwäche viel geringer und treten nur in Fällen von periodischem Auftreten der Toxizität in grösseren Intervallen hervor.

Von Interesse ist noch das Verhältnis der Gedächtnisschwäche und der Verminderung der geistigen Arbeitskraft zu einer weiteren wichtigen, durch Toxine hervorgerufenen Funktionsstörung des Gehirns,

zur Nervosität, besonders da man in ihr die Ursache der Verminderung der geistigen Leistungen zu sehen pflegt. Wie bereits erörtert wurde, trägt die gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde wesentlich zur Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit bei. Da wenigstens die Gedächtnisschwäche zu ihrer Auslösung meistens einen stärkeren Grad der Toxizität erfordert, so tritt dieselbe für gewöhnlich später als die Nervosität im Krankheitsverlaufe auf, wenn nicht eine durch Exzesse hervorgerufene starke Störung der chemischen Magenfunktion ein so akutes Einsetzen starker Gärungsprozesse und damit einer hochwertigen Toxinproduktion veranlasst, dass die Verminderung der geistigen Arbeitskraft wie die Gedächtnisschwäche und das Auftreten der Nervosität zusammenfallen. Dies erklärt auch, dass nur in einigen Fällen eine Verminderung der genannten geistigen Funktionen bemerkt worden war, ohne dass Nervosität festgestellt werden konnte. Von 600 Männern hatten nur 3 oder 0,5 Proz., darunter 1 im Alter von 62 Jahren, von 618 Frauen nur 1 oder 0,1 Proz. geringe (2 Fälle), bezw. mässige Verminderung des Gedächtnisses, bezw. der geistigen Arbeitskraft ohne gleichzeitige Nervosität. Ebenso ergeben die Untersuchungen über das zeitliche Verhältnis der Nervosität und der Gedächtnisschwäche vorwiegend das frühere Auftreten der Nervosität.

Unter 89 Männern gaben 7 oder 7,9 Proz., unter 99 Frauen nur 1 oder 1 Proz. das Auftreten der Gedächtnisschwäche vor dem der Nervosität an, in 9 Fällen oder 10,1 Proz. (weibl. 19 oder 19,2 Proz.) war ihr Auftreten gleichzeitig, in 65 Fällen (weibl. 79 Fälle) trat die Gedächtnisschwäche später als die Nervosität auf. Der Unterschied beider Geschlechter entspricht der viel stärkeren Neigung des weiblichen Geschlechts zur Nervosität bei Toxinwirkungen, wie an anderer Stelle¹⁾ ermittelt wurde.

Tritt schon in der Möglichkeit des früheren Auftretens der Gedächtnisschwäche bezw. der Verminderung der geistigen Leistungen die Unabhängigkeit von der Nervosität hervor, so ergibt sich auch aus der Tatsache, dass trotz starker Steigerung der psychischen Erregbarkeit die Verminderung dieser geistigen Funktionen fehlen kann, wie man es namentlich bei geistig gut beanlagten, aber erblich belasteten Kranken beobachten kann, die nur geringe Toxinproduktion haben. Die Verschiedenheit der Toxinwirkungen der einzelnen Fälle liegt nicht nur in dem Toxingemenge begründet, das je nach den verschiedenen Gärungs- und Zersetzungsprozessen und damit je nach den verschieden stark vertretenen Bakterienarten ungemein variiert, sondern sie ist auch durch die verschiedene Resistenz der Ganglienzellen gegen die gleichen Toxine gegeben, wie sie Nissl²⁾ nach-

1) Archiv f. Nervenkrankheiten I. c.

2) Nissl, Mitteilungen zur patholog. Anatomie der Dementia paralytica. Neurolog. Zentralbl. 1896. Bd. 16. 4.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 35. Bd.

gewiesen hat. Die Toxinwirkungen geben uns allein eine befriedigende Erklärung für das Nebeneinanderbestehen so verschiedener Zustände, wie sie die gesteigerte Erregbarkeit auf der einen Seite, die Verlangsamung der Assoziationsvorgänge, die Verminderung der geistigen Fähigkeiten und des Gedächtnisses auf der anderen Seite sind. So wenig hochgradige Unterernährung und Anämie nach obigen Darstellungen allein bezw. an und für sich zur Erklärung der Erschöpfung und Schwächung der Ganglienzellen verwertbar sind, so wenig darf die geistige Anstrengung des täglichen Berufes als solche zur Erklärung der Abnahme der geistigen Arbeitskraft dienen, da sie eine dauernde Erschöpfung und Schwächung der Ganglienzellen verursacht habe. Tritt doch durch toxische Einwirkung gerade bei solchen Kranken, die geistige Anstrengungen nie kennen gelernt haben und denen eine Schulung ihrer geistigen Fähigkeiten völlig abgeht, ebenso starke Verminderung und völliges Versagen der geistigen Arbeitskraft und vor allen Dingen viel leichter und früher ein, als bei geistig geschulten Kranken. Woher soll denn da die geistige Erschöpfung kommen? Es ist eben nicht die geistige Arbeit, selbst nicht gelegentliche Überanstrengung, die die geistige Erschöpfung verschulden, sondern es sind vorwiegend die Folgen einer unmässigen oder unvernünftigen Lebensweise, die zu schweren Schädigungen der chemischen Magenfunktion mit oder ohne gleichzeitige Magenläsion führen. Die strenge Erfüllung der Berufspflichten darf keinen Deckmantel für die Verfehlungen gegen die Gesundheit ausserhalb des Berufes abgeben.

Erwägt man die nebensächliche Bedeutung der Unterernährung und Anämie, so dürfte es zweifelhaft erscheinen, ob für die bei der Arteriosklerose hervortretende Gedächtnisschwäche weiterhin noch die Erschwerung der Blutzirkulation verantwortlich gemacht werden darf, solange die Arteriosklerose noch zu keinen die Blutzirkulation völlig hindernden Vorgängen, zu Hämorrhagien u. a. geführt hat. Die Erschwerung der Blutzirkulation entwickelt sich doch auch nur allmählich. Es dürften wohl in der Hauptsache die Toxinwirkungen der Lues, des Alkohols, Bleis u. a. sein, die daneben die Arteriosklerose herbeiführten. Dafür sprechen auch die häufig genug zu beobachtenden Besserungen der Gedächtnisschwäche in Fällen von Arteriosklerose neben gleichzeitiger Einwirkung der gastrogenen Toxine durch die eingeleitete Behandlung, was nicht möglich wäre, wenn nur die Erschwerungen der Blutzirkulation die Ursache der Gedächtnisschwäche gewesen wären.

Wie bereits oben betont wurde, verlangen die Fälle von Gedächtnisschwäche im Alter von 65—67 Jahren und darüber eine grosse Vorsicht in der Vorhersage einer völligen Wiederherstellung des Gedächtnisses oder gar der geistigen Arbeitskraft durch die Behandlung; es ist das Alter, in dem die Neubildung von Assoziationsbahnen unterbleibt und in dem man stets mit der Möglichkeit einer vorliegenden senilen Involution

des Gehirns rechnen muss. Dieselbe Vorsicht verlangen selbstredend die mit Lues und dem chronischen Alkoholismus komplizierten Fälle; bei letzterem fand H. Berkley¹⁾ Veränderungen in den Dendriten der Rindenganglienzellen. Bei dem chronischen Alkoholismus der jüngeren und mittleren Jahre hängt der Erfolg hauptsächlich von der Möglichkeit ab, eine völlige Abstinenz zu erzielen. Da der Alkoholismus zu intensiven Schädigungen der chemischen Magenfunktion (häufig noch zu Läsionen der Schleimhaut des Magens) führt, liegt wohl immer eine gemischte Toxinwirkung vor, was sehr zu beachten ist.

In einem Falle von chronischem Alkoholismus mit vorausgegangenen Delirien und gleichzeitigem Ulcus ventriculi, einem Amtsrichter a. D. K., 45 Jahre alt gelang die völlige Wiederherstellung seiner geistigen Arbeitskraft mit der Hebung des Magenleidens und der Erziehung zur Abstinenz, so dass er sich, da ihm die staatliche Wiederanstellung unmöglich war, dem Berufe eines Lehrers der neueren Sprachen zuwandte. Ohne gleichzeitige Hebung des Magenleidens wäre dieser Erfolg nicht möglich gewesen.

Sehr zu hüten hat man sich vor einer Verwechselung des Zustandes der völligen geistigen Erschöpfung und des Stumpfsinns infolge von langjährigen starken Gärungs- und Zersetzungsprozessen mit beginnender Dementia paralytica, zumal eine zufällige Komplikation derselben mit chronischem Magenleiden nicht so selten ist. Der geistige Zustand des Kranken kann unter dem Einfluss gastrogener Toxine so trostlos werden, dass ihn die Furcht vor Gehirnerweichung oder die Furcht, blödsinnig zu werden, mehr quält als irgend eine andere der schweren Störungen. Die Differentialdiagnose ist nur schwer in den allerersten Anfängen der Dementia paralytica, solange noch nicht die bekannten sicheren Ausfallssymptome, wie Pupillenstarre, Paresen im Gebiete des N. facialis, Zittern der Mundmuskeln (Hoche), Parese der Augenmuskeln, Deviation der Zunge, der Uvula, Sprachstörungen (Schreib-, Rechenfehler) bestehen, wenn ausserdem noch langjährige Gärungsprozesse mit sehr starker Herabsetzung des Gedächtnisses und der geistigen Fähigkeiten in solchen zweifelhaften Fällen vorliegen. (Der positive Ausfall der Cytodiagnose ist bekanntlich leider nur für die mehr subakuten Fälle verwertbar.) Umgekehrt lässt das Entstehen von Intelligenzdefekten neben dem Fehlen jeglicher Gärungsprozesse, der charakteristischen schweren Stoffwechselstörungen²⁾ u. a. in den Fällen von rasch einsetzendem Verfall der geistigen Funktionen keinen Irrtum zu. Eine generelle Störung der Merkfähigkeit ist übrigens nach Dr. Fischer³⁾ im Anfange der Paralyse selten (nur 1 Proz.). Ausserdem

1) H. Berkley, Studies of the lesions produced by the actions of certain poisons. 1895, ref. Schmidts Jahrbücher.

2) Mediz. Klinik I. c.

3) Dr. med. G. Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.

erreicht bei der gastrogenen Toxinwirkung die Herabsetzung der Merkfähigkeit nie so hohe Grade, wie sie Fischer hier beschrieben hat, da die beobachteten Kranken doch immer noch, wenigstens für eine kurze Zeit das eben Erlebte in sich aufnehmen und verwerten konnten, so dass es zu keinen auffälligen Störungen im Ablauf der Vorstellungen kam; auch ist die Aufmerksamkeit in so schweren Fällen gastrogener Toxinwirkung sehr herabgesetzt und der Bestand des früher Erlebten stark vermindert, was bei den Kranken Fischers nicht der Fall war. Da in den beobachteten Fällen von *Dementia paralytica* sehr häufig langjährige Gärungsprozesse vorausgingen, namentlich wenn durch alkoholische Exzesse oder Jodkalibehandlung die chemische Magenfunktion stark gelitten hatte, so zweifle ich nicht daran, dass den gastrogenen Toxinen hier die bescheidene Rolle einer *Causa adjuvans* zukam. Es sei nur erinnert an die wesentliche Herabsetzung der individuellen Resistenz des Gehirns, dieses wichtigsten Faktors in der Ätiologie organischer Gehirnerkrankungen durch die gastrogenen Toxine, selbst wenn sie nur durch Herbeiführung von starker Anämie, Unterernährung und toxischen Schlafstörungen vermittelt würde; die relative Seltenheit der *Dementia paralytica* nachluetischen Infektionen spricht ausserdem zu sehr für ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren. Das ganze Interesse dieser Frage liegt selbstredend nur in der Prophylaxis. — In den Fällen von langjährigen Gärungsprozessen mit noch fehlenden, bezw. unsicheren Anhaltspunkten für eine organische Gehirnerkrankung wird man stets als erste Bedingung die Herstellung einer normalen Magenfunktion ansehen müssen und sich hüten, wie es Binswanger mit Recht für solche zweifelhafte Fälle betont, das ominöse Wort Gehirnerweichung auszusprechen. Man wird sich dann häufig genug mit dem Patienten innig über jede Besserung freuen, die eine neue Woche bringt, und gern einsehen, dass man sich in seinen Befürchtungen geirrt hat.

Grosse Vorsicht in der Prognose der Gedächtnisschwäche verlangen noch die Komplikationen mit Morphinismus und dem langjährigen Missbrauch anderer Narcotica, denen man häufig genug bei langjährigen, vernachlässigten Magenläsionen begegnet. Es findet dies schon seine Begründung in den Untersuchungsergebnissen von Ceni, der rosenkranzähnliche Verdickungen der Dendriten der Rindenzellen feststellte, die zur Aufhebung des Kontakts mit den Nachbarzellen führen.

Von Interesse dürfte es sein, noch kurz das etwas verschiedene Verhalten des kindlichen Gehirns gegen die gastrogenen Toxine zu berühren. Wie es schon aus der Toxizitätstabelle hervorging, scheint das kindliche Gehirn einen grösseren Widerstand gegen die Verminderung des Gedächtnisses zu besitzen, als gegen Ende des Körper-

wachstums und besonders später. Unter 25 Kindern wurde nur bei 4 Mädchen im Alter von 12—13 Jahren Gedächtnisverminderung festgestellt. Hingegen wird bei ihnen die Merkfähigkeit, die Aufmerksamkeit und die Lust zu geistigen Arbeiten, (die schon bei vielen gesunden Kindern schwach ist), sowie das Auffassungsvermögen durch gastrogene Toxine vermindert, mag nun eine in diesem Alter meist noch latente Magenläsion oder nur chronischer Magenkatarrh vorliegen. Es sei hier noch hingewiesen auf die steigende Zunahme der Magendarmerkrankungen im Kindesalter mit ihren grossen Schäden für das Nervensystem und die geistige Entwicklung durch die immer mehr um sich greifende Unsitte der künstlichen Ernährung, die so häufig den Grund zu einer geistigen wie körperlichen Verkümmern des Kindes legt, wenn es der Tod nicht bereits im ersten Jahre dahin rafft.

Die Bedeutung der Verminderung der geistigen Arbeitskraft und des Gedächtnisses, das Montaigne den Hüter des Wissens nennt, auseinanderzusetzen, ist überflüssig. Nur sei auf die Bedeutung der Gedächtnisschwäche, der erschwerten Wahrnehmung für die Zeugenaussage hingewiesen. Der Gerichtsarzt, der bei Zeugen Gedächtnisschwäche auf Grund schwerer Magenstörungen feststellen kann, wird den geringeren Wert der Zeugenaussage zu betonen haben, besonders wenn das Bestreben hervortritt, durch eigene Gedankenassoziationen die Defekte der Erinnerung zu ergänzen. Wie es schon von anderer Seite für den Schwachsinn betont wurde, braucht mala fides dabei nicht immer vorzuliegen.

Wenn diese Untersuchungen den Anstoss geben würden, in diesem noch wenig bekannten und doch ausserordentlich wichtigen, den Experimenten verschlossenen Gebiete weiter zu forschen, wäre ihr Zweck völlig erreicht. Bei den steten Veränderungen und der Weiterentwicklung des Zentralnervensystems bis ins hohe Alter, andererseits bei den grossen Schäden, die die Toxine der Lues, des Alkohols, der gastrogenen Gärungsprozesse als die weitaus häufigsten auf die Weiterentwicklung der Assoziationsbahnen direkt oder indirekt sowie auf die Gehirnfunktionen, besonders auf die Geistesfrische und das Gedächtnis ausüben, liegt die ganze Prophylaxis für die normale Weiterentwicklung des Gehirns und eine unverkürzte Geistesfrische bis ins hohe Alter einzig und allein in der Fernhaltung dieser Toxine. In der Tat rühmen sich alle diejenigen, die im Alter von 90—100 Jahren und darüber ihre Geistesfrische bewahrt hatten, einer mässigen und einfachen, regelmässigen Lebensweise. Man wird daher J. J. Rousseau nur Recht geben, dass er die Mässigkeit und Arbeit für die wahren Ärzte des Menschen angesehen hat.

V.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf
(Abteilung Dr. Nonne).

Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Von

Dr. Nonne und Dr. Fründ,
Oberarzt. Volontärarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text und Tafel I—VI.)

Die ersten Beobachtungen über Degenerationen innerhalb mehrerer Systeme des Rückenmarks wurden von Erb und Charcot gemacht, ohne dass jedoch diesen Erkrankungen ein systematischer Charakter zugesprochen wurde. Kahler und Pick waren die ersten, die den Gedanken aussprachen und an der Hand eines Falles zu begründen suchten, dass mehrere Systeme des Rückenmarks gleichzeitig und zwar die Systeme als solche der Degeneration anheim fallen könnten. Seitdem wurden ähnliche Beobachtungen in schneller Aufeinanderfolge von den verschiedensten Seiten veröffentlicht, und gegenwärtig ist die Anzahl der Arbeiten und der beobachteten Fälle schon eine recht beträchtliche, ohne dass man behaupten könnte, einen dementsprechend tieferen Einblick in das Wesen dieser eigenartigen Erkrankung gewonnen zu haben. Bei dem schnellen Anwachsen der Zahl der Beobachtungen stellte sich allseitig das Bestreben ein, das gesammelte Material in selbständige Gruppen zu sondern. Zunächst trennte man die hereditären Formen von den erworbenen. Zu den hereditären, weitaus am seltensten beobachteten Formen rechnete man die Friedreichsche Krankheit und die hereditäre spastische Spinalparalyse (Strümpell, Bernhardt u. a.). Wesentlich vielseitiger und zahlreicher waren die Beobachtungen der als Systemdegeneration betrachteten Erkrankungen im Gebiete der erworbenen Formen: Westphal wies solche nach bei Paralyse, Erb solche bei Tabes, Tuczek bei Pellagra, Lichtheim und seine Nachuntersucher fanden sie bei perniziöser Anämie, Nonne

bei Carcinose und bei Alcoholismus chronicus. Dann blieb noch eine geringe Anzahl von Beobachtungen, die, zu keiner der obigen Ätiologien passend, als Gruppen für sich und auf Grund des anatomischen Befundes als echte Systemerkrankungen im Sinne Vulpian's und analog dem Falle von Kahler und Pick angesprochen wurden (Strümpell u. a.). Daraus ergab sich weiterhin eine Sonderung der erworbenen kombinierten Strangerkrankungen in zwei grosse Gruppen: echte Systemerkrankungen und pseudo-systematische Erkrankungen mehrerer Rückenmarksabschnitte. Spätere Beobachtungen ergaben, dass auch die echten Systemerkrankungen, klinisch wenigstens, kein einheitliches Bild darstellten, und man trennte sie daher in eine spastische und eine ataktische Form, während durch die von Gowers (Lancet 1886) beobachteten Zwischenformen die Grenzen beider wieder erheblich verwischt wurden. Auch die Grenzen zwischen den beiden grossen Gruppen der pseudo-systematischen und der echten Systemerkrankungen fingen an, immer mehr an Schärfe zu verlieren: Je mehr sich das Beobachtungsmaterial häufte, um so öfter fand man Übergangsformen, die unmerklich von einer Gruppe zur anderen überleiteten, und es hat stets Autoren gegeben, die die Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen bestritten haben, so in erster Linie E. v. Leyden (Zeitschr. f. klin. Med. 1882. Bd. 21). Andererseits hat die Lehre von den echten Systemerkrankungen noch bis in die jüngste Zeit Vertreter gefunden, u. a. auch in den modernen Lehrbüchern (Schultze, Oppenheim). Das etwa ist in grossen Zügen die Entwicklung der Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen bis zu ihrem heutigen Stande.

Unsere Aufgabe soll es nun sein, an der Hand der von Nonne in den letzten 3 Jahren gesammelten Beobachtungen und der „klassischen Fälle echter Systemerkrankungen“ von Kahler u. Pick und von Strümpell, welche die Basis der Lehre von den echten kombinierten Systemerkrankungen bilden, zu untersuchen, ob eine derartige scharfe Trennung zwischen diesen beiden grossen Gruppen der echten Systemerkrankungen und der Pseudosystemerkrankungen auch fernerhin aufrecht erhalten werden darf oder nicht. Wir wollen gleich vorweg bemerken, dass bei diesen Betrachtungen alle diejenigen Fälle unberücksichtigt geblieben sind, die klinisch die Kardinalsymptome der *Tabes* aufwiesen. Die Absonderung dieser Fälle erscheint deswegen gerechtfertigt, weil einerseits die *Tabes* eine scharf umschriebene Erkrankung *sui generis* ist, andererseits ein Teil ihrer wichtigsten klinischen und anatomischen Hauptmerkmale: Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen und Erkrankung der hinteren Wurzeln, bei allen übrigen Formen der kombinierten Systemerkrankung gerade fehlen. Es ist ja auch allgemein bekannt, dass die mit Seitenstrangerkrankung kombinierte *Tabes* eine Kategorie

für sich bildet (Schultze, Oppenheim). Von diesem Standpunkte aus müssen wir Fälle, wie sie z. B. Kattwinkel veröffentlicht hat, als eine Kombination zweier verschiedener Erkrankungen auffassen und können somit von einer näheren Untersuchung solcher Fälle für unser Thema keine eindeutigen Resultate erwarten. Wenn wir daher alle diese Fälle von unseren nachfolgenden Betrachtungen ausschliessen, so geschieht es, um die an sich schon erhebliche Verwirrung in der Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen nicht noch mehr zu vergrössern und nicht etwa in der Absicht, dadurch eine neue, selbständige Gruppe von kombinierten Systemerkrankungen aufstellen zu wollen.

Fall 1 (s. Tafel I, Fig. 1—5). Frau J. Die Krankengeschichte dieses Falles ist leider verloren gegangen; es liegt also nur der anatomische Befund vor.

Im Lendenmark (Fig. 1) ist je ein grosses Degenerationsfeld von länglicher Gestalt zu beiden Seiten des Sept. intermed. symmetrisch gelegen. Die hintere Peripherie und die vorderen Hinterstrangfelder sind normal, ebenso sind die Hinterhörner von einer schmalen Zone gesunder Fasern umgeben. Im Gebiet der Pyramidenbahnen findet sich ebenfalls symmetrisch der bekannte dreieckige Degenerationsherd, der in seiner Ausdehnung anscheinend genau dem System der Pyramiden entspricht und bis an die Peripherie heranreicht. Die Vorderstränge sind normal, die hinteren Wurzeln zeigen keine Unterbrechung und keine Verringerung ihrer Fasern; auch die vordere und hintere graue Substanz erscheint überall normal. Die Degeneration zeigt hier fast ausschliesslich sklerotischen Charakter, dazwischen findet sich grossmaschiger Faserausfall. Stellenweise ist deutlich zu erkennen, wie die Sklerose, von den kleinsten Gefässen ausgehend, in die Umgebung eindringt. Die perivaskulären Lymphräume sind nirgends erweitert, doch sind die Gefässwände an einzelnen Stellen dicker als normal.

Im unteren Dorsalmark (Fig. 2) nimmt die Degeneration schnell an Umfang zu; fast die ganze Partie zwischen den Hinterhörnern ist in eine derbe Sklerose verwandelt, in der nichts mehr von normalen Fasern nachweisbar ist. Anscheinend normale Fasern finden sich nur längs des inneren Saumes der Hinterhörner und im hintersten Teil der G.-S. Doch auch hier sind schon zahlreiche leere Maschen vorhanden. In den Seitensträngen nimmt die Degeneration streng symmetrisch die bekannten PyS-Felder ein, und auch die K.-S. scheinen systematisch ergriffen. Das Zentrum der Degeneration ist gleichmässig sklerosiert; das Gebiet der K.-S. erscheint als leeres Gerüst, nur dort, wo die Hauptgefässe des seitlichen Markmantels eintreten, reicht die Sklerose bis an die Peripherie. In den PyV findet sich auf der einen Seite ein kleinster sklerotischer Herd mit einem Gefäss in der Mitte. Ähnliche Herdchen finden sich auch im übrigen Markmantel, und stets sind kleine Gefässe in ihrer Mitte nachweisbar, von deren verdickten Wandungen die Sklerose ihren Ausgang zu nehmen scheint. In der Umgebung der Herdchen zahlreiche leere Maschen. In den untersten Segmenten des Brustmarks ist von diesen Herdchen noch nichts zu sehen, und auf den aus diesen Teilen stammenden Schnitten

macht die Degeneration einen streng systematischen Eindruck. Die Gefässe der degenerierten Seiten- und Hinterstränge haben fast ausnahmslos einen stark erweiterten perivaskulären Lymphraum, teilweise sind sie völlig obliteriert; andere zeigen bei erheblicher Wandverdickung eine starke Schlängelung.

Im oberen Dorsalmark gesellt sich zu dem hier unveränderten Befunde der tieferen Abschnitte ein mehrere Millimeter im Durchmesser haltender völlig isolierter Herd, im Gebiet der Gr.-B. (Fig. 3). Die unterste Spitze dieses Herdes, nur wenige Schnitte tiefer, lässt deutlich ein Entstehen aus zwei Herdchen erkennen. In beiden liegen Gefässe mit sklerotischer Umgebung. Wenige Schnitte höher verschwindet die Sklerose vollständig und der ganze scharf abgesetzte Herd besteht nur aus leeren Maschen ohne Verdickung des Gerüsts. Ausserdem hat er erheblich an Umfang zugenommen, ist aber überall noch von gesunden Fasern umgeben, also völlig isoliert. Nur wenig höher findet man in den PyV der einen Seite einen scharf abgesetzten Herd leerer Maschen, der die ganze Mitte dieses Vorderstranges einnimmt. Man erkennt an ihm deutlich, dass eine Quellung des degenerierten Gebietes stattgefunden haben muss, sowohl an einer Ausbuchtung nach der vorderen Incisur hin, als auch an der Verdrängung der normalen Fasern in seiner Umgebung. Ein ganz kleiner neuer Herd, nur aus wenigen leeren Maschen bestehend, findet sich in Höhe der vorderen Spitze des Vorderhornes im vorderen Seitenstrang-Grundbündel, auf derselben Seite, wo sich der oben beschriebene Herd im Grundbündel befindet. Etwas weiter oberhalb verliert sich dieser Herd wieder. Sein letzter Rest enthält mehrere neben einander liegende kleinste Gefässe mit stark verdickter Umgebung. In den obersten Abschnitten des Brustmarks nimmt der eben beschriebene Herd den ganzen PyV ein; auf der anderen Seite ist ebenfalls ein etwas kleinerer halbmondförmiger Herd leerer Maschen entstanden. Beide Herde sind scharf von ihrer Umgebung abgesetzt, und auf kurze Strecke macht die Degeneration des PyV einen symmetrischen Eindruck. Im Grundbündel hat sich der erwähnte Herd bedeutend vergrössert; auch hier ist wie in dem PyV eine stattgehabte Quellung an der Auseinanderdrängung der umgebenden Fasern deutlich wahrnehmbar.

In der Halsanschwellung bietet sich folgendes Bild (Fig. 4 und 5). Die Hinterstränge sind bis zur hinteren Kommissur in eine derbe Sklerose verwandelt. Nur an der hinteren Peripherie ist noch ein ganz schmaler Saum normaler Fasern vorhanden. Von den Hinterhörnern ist die Sklerose zunächst durch eine Zone leerer Maschen und dann durch einen Gürtel normaler Fasern getrennt. Die Seitenstränge erscheinen nicht mehr so intensiv degeneriert. In die Sklerose des einen PyS schiebt sich von innen her eine grosse Anzahl normaler Fasern, wodurch die Degeneration verhältnismässig kleiner erscheint. Überhaupt sieht man zahlreiche gesunde Fasern, von innen nach aussen an Zahl abnehmend, die Degeneration der PyS durchsetzen. Völlig faserlos bleibt nur der periphere Saum, also die K.-S. Die PyV und der ganze übrige Markmantel lassen keine Spur von Degeneration mehr erkennen.

Schnitte aus der Höhe der Pyramiden und oberhalb derselben sind von diesem Fall nicht angefertigt worden.

Zusammenfassung. Hinterstränge: Symmetrisch gelegene

Degenerationen im Gebiet der Gollischen und Burdach'schen Stränge im Lumbalmark. Normale Fasern am Sept. intermed. Im Dorsalmark völlige Degeneration der Hinterstränge bis auf einen schmalen Saum an den Hinterhörnern und an der Peripherie der Gollstränge. Der gleiche Befund bis zum oberen Halsmark.

Seitenstränge: Im Lumbalmark symmetrische, anscheinend systematische Degeneration der PyS. Im Dorsalmark annähernd symmetrische Degeneration der PyS und KIHSS. Umgebung der grauen Substanz normal. Im oberen Dorsalmark isolierter Herd in den Gollsträngen der einen Seite. Im Cervikalmark auf die PyS und K.-S. annähernd symmetrisch beschränkte Degenerationen, Zunahme der normalen Fasern in den PyS von der grauen Substanz her.

Vorderstränge: In dem PyV der einen Seite isolierter Degenerationsherd im unteren Dorsalmark; grosse scharf abgesetzte Herde beiderseits im oberen Dorsalmark; im Halsmark normaler Befund.

Fall 2 (s. Tafel II, Fig. 1—6). F., 56 Jahre, Kaufmann. Familienanamnese belanglos. Patient, der in früheren Jahren nie ernstlich krank war, hat vor etwa drei Jahren ein Vierteljahr lang an schweren Magendarmstörungen gelitten und ist damals stark abgemagert. Er wurde dann wieder bedeutend besser, doch ist eine merkliche Schwäche seitdem zurückgeblieben. Seit Juni 1904 fühlt er zunehmende Schwäche in den Beinen. Seit 4 Wochen kann Patient nicht mehr gehen, und ebenso lange soll Blasen-schwäche bestehen, doch ist bei der Stupidität des Patienten auf die Zeitangaben kein grosser Wert zu legen. Schmerzen und Parästhesien sollen niemals bestanden haben. Lues wird negiert, Potus dagegen seit ca. 3 Jahren koncediert.

Status: Für sein Alter sehr senil aussehender Mann, in mässigem Ernährungszustande und von blasser Hautfarbe. Keine Spuren alter Lues. Kopf nirgends klopfempfindlich, Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei, die mimische Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleich innerviert und die Zunge gerade ohne Zittern hervorgestreckt. Herz und Lungen sind nicht nachweisbar erkrankt. Geringer Meteorismus, Leber und Milz anscheinend nicht vergrössert. Patellar- und Achillessehnenreflex sind beiderseits nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex im oberen Segment vorhanden, in den beiden unteren nicht. Kremasterreflex fehlt, Fusssohlenreflex sehr schwach. Babinski positiv, Oppenheim negativ. Motilität nirgends gestört. Die motorische Kraft ist im Psoas, Quadriceps und den Beugern des Unterschenkels sowie im Peroneusgebiet sehr herabgesetzt, und zwar rechts mehr als links. Die Muskulatur der Beine erscheint welk und abgemagert; keine bemerkenswerte Schwäche der oberen Extremitäten. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich.

Schmerz-, Temperatur- und Berührungssinn anscheinend ganz in Ordnung; das Lagegefühl ist an den unteren Extremitäten in mässigem Grade gestört; auf die Haut geschriebene Zahlen und Figuren werden nicht

erkannt. Geringe Ataxie tritt beim Kniehackenversuch auf, rechts stärker als links.

Die elektrische Untersuchung ergibt nichts Anormales.

Gehen und Stehen ist ohne Unterstützung wegen der Schwäche nicht möglich; beim Gehversuch tritt deutliche Ataxie zutage. Das Röntgenbild ergibt keinen Anhalt für eine Erkrankung der Wirbelsäule.

Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben: Vom 19. bis 23. IX. 04 machte Patient eine schwere Enteritis mit hohen Fiebersteigerungen durch; danach war die Schwäche der Beine und der Blase stärker geworden.

Vom 2. bis 10. I. 05 hatte Patient wieder hohe Temperatursteigerungen mit sehr frequentem kleinem Puls, ohne dass eine eindeutige Ursache dafür nachweisbar gewesen wäre. Unmittelbar im Anschluss daran war eine bedeutende Zunahme der Schwäche in den Beinen sowie der Sensibilitätsstörungen zu bemerken.

Am 25. II. 05 ist notiert: Patient ist in den letzten Wochen auffallend blasser geworden; sein Hgb. beträgt 45 Proz., Erythrocyten 3500000. Geringe Poikilocytose, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen; Augenhintergrund ohne Veränderungen. Eine Magenuntersuchung ergibt das Fehlen freier Salzsäure bei Abwesenheit von Milchsäure. Parasiteneier und Blut wurden in den Faeces nie gefunden. Im weiteren Verlauf ist eine schnell zunehmende Anämie mit erheblicher Veränderung des mikroskopischen Blutbildes und Blutungen in Haut, Netzhaut und Schleimhäuten zu bemerken.

Seit dem 2. III. 05 besteht andauernd mässiges Fieber ohne Veränderung an Herz und Lungen, dabei ständig kleiner und sehr frequenter Puls. Die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen haben in den letzten Wochen noch weiter zugenommen. Es macht sich schliesslich auch eine geringe Ataxie und Schwäche in den oberen Extremitäten bemerkbar, mehr, als wohl auf Rechnung der allgemeinen Schwäche gesetzt werden könnte. Die Pupillen sind myotisch, dabei gleichweit und reagieren normal. In den letzten Wochen bestand ständig leichte Benommenheit und Verwirrtheit. Exitus letal. am 20. III. 05.

Aus dem Sektionsprotokoll interessiert hier, dass von Veränderungen, die auf perniziöse Anämie schliessen lassen, Eisenreaktion der Leber, Netzhautblutungen und Knochenmarksveränderungen gefunden wurden. Für überstandene Lues ergab sich kein Anhalt.

Am Rückenmark sind die weichen Häute nicht verändert. Auf Querschnitten heben sich in den Hinter- und Seitensträngen degenerierte Partien durch ihren dunkelgelben Farbenton deutlich von der Umgebung ab. In einigen Partien überwiegt ein grauer Ton, ein leichtes Eingesunkensein der degenerierten Partien ist deutlich zu erkennen. An der Hirndura Pachymeningitis haemorrhagica leichten Grades. Das Hirn selbst erscheint makroskopisch normal. Teile des Nervus cruralis und peroneus zeigen, in Osmiumsäure zerzupft, in überwiegender Anzahl normale Fasern. Die mikroskopische Untersuchung ergibt:

Im Sakralmark ist keine Spur einer Degeneration zu erkennen; auch die Gefässe werden überall normal befunden.

Im unteren Teil des Lumbalmarks (Fig. 1) treten symmetrische Degenerationsherde in den Hintersträngen auf, etwa an den Stellen, die weiter aufwärts dem Sept. intermed. entsprechen. In der Mitte eines

jeden der langgestreckten Herde findet man ein Gefäss mit geringer Wandverdickung. Seine Umgebung ist sklerosiert, zeigt aber auch vereinzelte grossmaschige Lücken. In den Seitensträngen findet sich ein genau der Einkerbung zwischen Vorder- und Hinterhorn entsprechender dreieckiger, grösstenteils sklerotischer Fleck, der genau der Pyramidenbahn entspricht. In diesem Bereiche findet man häufig Kapillaren und grössere Arterien mit stark geblähtem Lymphraum. Vordere und hintere graue Substanz sowie die vorderen und hinteren Wurzeln sind durchaus normal. Etwa in der Mitte der Lendenanschwellung (Fig. 2) nimmt die Degeneration in den Hintersträngen symmetrisch zu beiden Seiten des Sept. intermed. und um die Mitte der Incisura post. herum, also in zwei Herden, bedeutend an Ausdehnung zu. Sie tritt in Form fast reiner Sklerose in der Umgebung der deutlich verdickten Gefässe auf. Ausserdem sieht man dicht an der hinteren Peripherie kleinste, genau um ein Gefäss in dessen Längsrichtung angeordnete schmale Herdchen. Sie erscheinen spindelförmig, von gleicher Breite wie Tiefe. Nach wenigen Schnitten sind sie wieder verschwunden. In den PyS keine Veränderung des vorigen Bildes, dagegen zeigt der PyV der einen Seite bedeutenden grossmaschigen Faser- ausfall, während die andere Seite noch als normal gelten kann.

In dieser Höhe ist ferner sehr schön an Karminpräparaten zu erkennen, dass die Sklerose sich unmittelbar um die Gefässe findet, während grosse Lücken, dicht stehend, die sklerotischen Herde überall als ein ziemlich breites Band umgeben.

An Marchipräparaten sieht man die Gegend der leeren Faser- maschen dicht mit Schollen erfüllt, während die Sklerosen selbst völlig frei sind. Dasselbe gilt von den Herden in den PyV- und PyS-Str. Beide sind durch einen breiten Gürtel mit reichlichen Schollen, der an der Peripherie entlang läuft, verbunden. Von der grauen Substanz sind die Schollen durch eine breite Zone normalen Gewebes überall getrennt.

Im unteren Dorsalmark (Fig. 3) sind die degenerierten Bezirke in den Hintersträngen etwas kleiner geworden und nach der Mitte zusammen- gerückt. Sie nehmen jetzt teilweise die Spitze der G.-Str. ein, ziehen sich aber noch fast bis zur Peripherie an dem Sept. intermed. entlang. Auch hier ist überall noch ein deutlicher herdförmiger Charakter zu erkennen. Die Degeneration der Seitenstränge hat sich erheblich ausgedehnt, und die K.-S. fangen an als degeneriertes Gebiet für sich hervorzutreten. Auch hier wieder stellt das Gebiet der K.-S. grösstenteils ein leeres Gerüst dar, während die medialen Teile derbe herdförmige Sklerose zeigen. Jetzt zeigt auch das PyV der anderen Seite sklerotische Degeneration, doch wesentlich geringer als die der schon weiter unterhalb ergriffenen Seite.

Weiter nach oben zu nimmt die Degeneration immer grössere Abschnitte der G.-S. ein, von der Mitte nach der Peripherie sich aus- dehnend (Fig. 4). Während die Degeneration in den meisten Segmenten symmetrisch und systematisch auf die G.-S. beschränkt erscheint, ist doch auch auf einer Seite in einer kleinen Serie von Schnitten noch deutlich abgegrenzt ein Herd in den B.-S. zu erkennen, ein Gefäss in seiner Längsrichtung umgebend. Dieses Gefäss, wie die meisten in der Sklerose gelegenen, zeigt eine starke Blähung des peri- oder endovaskulären Lymph- raums, der mässige Mengen von Wanderzellen enthält. Stellenweise findet

man in den pathologischen Partien auch gänzlich obliterierte Gefässe. In den normal gebliebenen Faserbezirken sind auch die Gefässe normal.

Im oberen Dorsalmark nimmt die Degeneration die Goll-Stränge bis auf einen schmalen Saum an der Peripherie in ganzer Ausdehnung ein. Am Sept. intermed. zieht sich beiderseits ein schmaler Streifen normaler Fasern weit nach vorn entlang, die Goll.-Str. und Burdach-Str. von einander trennend. Die Degeneration in den Seitensträngen ist hier systematisch auf die PyStr. und KIHSStr. beschränkt. Die PyVStr. sind etwas über ihre Grenzen hinaus degeneriert und nicht symmetrisch ergriffen. Auch der übrige Markmantel zeigt überall zerstreut einzelne grosse Lücken, besonders zahlreich an der Grenze zwischen sklerotischen Herden und normalem Gewebe. Die Tatsache, dass ziemlich lockere Sklerose am äusseren Rande der PyS und ein allmählicher Übergang in die leeren Maschen der K.-S. in dieser Höhe gefunden wird, legt den Gedanken nahe, dass hier eine Umwandlung von leeren Maschen in Sklerose erfolgt. In den zentralen Gebieten der PyS, wie auch im Innern der Hinterstränge findet man nur feste Sklerose. Es scheint also, als ob hier die ältesten Krankheitsherde zu suchen sind. An der Peripherie findet man nur stark erweiterte Lymphräume um die Gefässe, während im Gebiet der reinen Sklerose auch teilweise eine Wandverdickung bemerkbar ist. Das Gleiche gilt von dem PyV.

Im unteren Halsmark (Fig. 5) sind die Goll-Str. fast von der hinteren Commissur beginnend bis auf einen kuppenförmigen Rest an der hinteren Peripherie gleichmässig degeneriert. Auch in den B.-S. finden sich neue, unregelmässige sklerotische Herde von gleicher Beschaffenheit wie in den tieferen Abschnitten. In jedem lässt sich beim Durchsuchen mehrerer Schnitte ein Gefäss mit deutlich sklerosierter Umgebung nachweisen. Die Seitenstränge verhalten sich wie im Dorsalmark. Die PyV sind nicht mehr so ausgedehnt degeneriert. Sie sind nicht symmetrisch, doch erscheinen sie wegen ihrer scharfen Absetzung systematisch ergriffen.

Im mittleren Halsmark (Fig. 6) konfluieren die zerstreuten Herdchen in den Hintersträngen und rücken nach dem Sept. intermed. hin zusammen. Entlang dem Sept. intermed. läuft ein schmaler Streifen gesunder Fasern. Lateralwärts daran anschliessend findet sich in den Burd.-Str. eine symmetrische bandförmige Sklerose, die vorn und hinten eine Verbreiterung zeigt und ziemlich scharf von der Umgebung abgesetzt ist. Die Hinterstrangdegenerationen geben hier insgesamt ein durchaus symmetrisches Bild. Die Seitenstrangdegeneration hat sich nicht verändert, dagegen ist in den Vordersträngen eine deutliche Abnahme der Degeneration bemerkbar. In dem einen PyV ist nur noch ein einzelner kleiner Degenerationsherd übrig geblieben. Hier findet man nur wenig Gefässe und diese wenigen sind grösstenteils blutleer und scheinen zu obliterieren. Bei einzelnen findet sich hier wie in den Hintersträngen eine derb sklerosierte Umgebung. Der Befund gleicht somit also auch hier den in den übrigen degenerierten Partien.

Im oberen Halsmark verliert die Degeneration in den Vordersträngen gänzlich den systematischen Charakter und wird deutlich herdförmig. In den Seitensträngen tritt eine erhebliche Vermehrung der gesunden Fasern ein, und je weiter nach oben, um so mehr wird die Degeneration auf die K.-S. und einen dreieckigen Fleck im hinteren äusseren Gebiet der PyS zurückgedrängt. Am längsten bleiben als ein geschlossenes leeres Band an der Peripherie die KIHSStr. frei von gesunden Fasern. In

den PyS sind viele Gefässe mit einem stark erweiterten Lymphraum umgeben; einige zeigen hier aber auch eine deutliche Verdickung ihrer Wandungen. Im ganzen Halsmark sind nirgends Veränderungen der vorderen und hinteren Wurzeln oder der grauen Substanz nachweisbar, mit Ausnahme der Clarkeschen Säulen, deren Zellen rarefiziert erscheinen.

Nach der Medulla oblongata hin nimmt die Degeneration schnell ab, so dass oberhalb der Pyramidenkreuzung von der Degeneration der Hinterstränge nichts mehr festzustellen ist, während in den Pyramidenbahnen noch vereinzelte sklerotische Herde und kleine Gruppen leerer Maschen auftreten.

Zusammenfassung: 56jähriger Patient ohne hereditäre Belastung, hat 3 Jahre vor Beginn der Erkrankung an schweren Magendarmstörungen gelitten. Lues = 0, Potus seit 3 Jahren nachgewiesen. Keine Schmerzen, keine Parästhesien. Schlafl Parese der Beine, Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe aufgehoben oder herabgesetzt. Babinski positiv. Gegen Ende Ataxie und Schwäche der Arme, ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Frühzeitige Blasen- und Mastdarmschwäche. Keine Pupillenanomalien. Fieberhafte Enteritis mit anschliessender erheblicher Verschlechterung. Schwere Anämie. Mikroskopisch: Herdförmige Sklerose der Hinterstränge im Lumbalmark. Systematische Degeneration der Gollstränge im Dorsal- und Cervikalmark; ausserdem im Cervikalmark sklerotische Herdchen in den Burdachsträngen.

Von unten nach oben zunehmende Degeneration der PyS, im unteren Lumbalmark beginnend, in streng symmetrischer und systematisch gelegener Form. Systematische Degeneration der K.-S. in ihrer ganzen Ausdehnung.

Degeneration der PyS in verschiedener Höhe im mittleren Dorsalmark beginnend, überschreitet das Gebiet der PyV im oberen Dorsalmark und ist im oberen Cervikalmark nicht mehr nachweisbar.

Vordere und hintere graue Substanz normal, mit Ausnahme der Clarkeschen Zellen, die atrophisch sind. Vordere und hintere Wurzeln ohne Veränderungen. Erhebliche Gefässveränderungen.

Dauer der Krankheit 10 Monate, erste Attacke wahrscheinlich 3 Jahre früher.

Fall 3 (s. Tafel III, Fig. 1—5). L., 36 J., Schlosser. Familienanamnese belanglos. Keine Lues, kein Potus. Er selbst war früher nie ernstlich krank, ausser vor 2 Jahren. Damals machte er eine fieberhafte Erkrankung durch, deren Hauptsymptome eine schwere Anämie und eine auf Erkrankung des Herzmuskels beruhende Insuffizienz und hochgradige Irregularität der Herztätigkeit bildeten. Dabei bestand eine universelle indolente Drüsenschwellung. Für Tuberkulose bestand kein Anhaltspunkt, Pat. reagierte auf Tuberkulin nicht. Auch für Leukämie ergab die Blutuntersuchung nichts Charakteristisches. Veränderungen am Nervensystem wurden damals nicht bemerkt. Nach 2 Monaten konnte Pat. wesentlich

gebessert entlassen werden. In der Folgezeit mussten zwei erweichte Drüsen am Halse inziidiert werden, die übrige Drüsenschwellung ging spontan zurück. Nach einem weiterem Monat erkrankte Patient an einer Iritis, die auf Schmierkur prompt ausheilte. Danach fühlte er sich 1½ Jahre völlig wohl und arbeitsfähig. Etwa 4 Monate vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus bemerkte er zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen.

Befund bei der Aufnahme am 8. II. 07: Grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Sehr blasse Hautfarbe. Am Halse beiderseits Narben, rechts mit Fistelbildung, links Fluktuation; bei Probepunktion schmieriger Eiter ohne Tuberkelbazillen. Dabei ist eine allgemeine indolente Drüsenschwellung vorhanden. Herz und Lungen sind — auch mit Zuhilfenahme des Röntgenbildes — nicht nachweisbar erkrankt. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Residuen früherer Lues sind nicht vorhanden.

Am Nervensystem ergibt sich Folgendes: Die rechte Pupille reagiert normal (links Iridektomie). Augenmuskellähmungen sind nicht vorhanden, doch stellt sich bei seitlichem Blick leichter Nystagmus ein. Mimische Gesichtsmuskulatur intakt, Zunge wird gerade herausgestreckt, die Sprache ist nicht gestört.

Die oberen Extremitäten zeigen weder Spasmen noch Paresen. Die Bauchdecken sind stark gespannt.

An den unteren Extremitäten treten bei aktiven und passiven Bewegungen starke Spasmen auf, der Gang ist mühsam, spastisch-paretisch. Atrophien sind nicht vorhanden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, Patellar- und Fussklonus beiderseits vorhanden. Das Babinskische Phänomen ist links deutlich, rechts angedeutet. Der Plantarreflex ist vorhanden, der Kremasterreflex fehlt beiderseits, der rechte Bauchdeckenreflex ist stärker als der linke.

Sensibilitätsstörungen sind nicht sicher nachweisbar. Blasen- und Mastdarmfunktion sind intakt. Schmerzen oder Parästhesien haben nicht bestanden.

Die Blutuntersuchung ergibt: Hgb. = 70 Proz., Erythrocyten 2 400 000, Leukocyten 7100.

Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergibt, dass sie unter einem Druck von 220 mm steht. Lymphocytose ist nicht, Globulin (Phase I) nur in Spuren vorhanden.

Im weiteren Verlauf traten etwa Mitte Mai äusserst schmerzhaftes Zuckungen in den Beinen auf. Einen Monat später stellten sich Kontraktionen sowie Blasen- und Mastdarmstörungen ein. Noch einen Monat später hatten sich deutliche Sensibilitätsstörungen ausgebildet. Von der Mitte zwischen Nabel und Symphyse abwärts ist das Empfindungsvermögen für Berührungen erloschen. Der Schmerz- und Temperatursinn weisen keine deutliche Herabsetzung auf. Nur das Serotum ist gegen Schmerzen unempfindlich. Die anästhetische Zone ist nach oben hin scharf ringförmig abgesetzt.

An den Folgen eines ausgedehnten Decubitus ging Pat. am 14. VIII. 07 zugrunde, ohne dass eine wesentliche Änderung im Nervenstatus eingetreten wäre.

Die Sektion ergab nur Anämie sämtlicher Organe, nichts von Tuberkulose und nichts von Lues.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Lumbalmark: Die Degeneration beginnt in den unteren Segmenten mit einem kleinsten sklerotischen Herd einer Seite, dessen Mittelpunkt ein Gefäss bildet. Er liegt in der Mitte zwischen der hinteren Incisur und der grauen Substanz, etwa in Höhe der Substantia gelatinosa. An den Hinterhörnern beginnend zieht ein schmales gleichmässiges Band mässiger Sklerose an der Peripherie der Seitenstränge nach vorn, sich im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn zu einem dreieckigen Fleck verbreiternd. Vorderstränge sowie vordere und hintere graue Substanz normal.

In Höhe der Lendenanschwellung (Fig. 1) findet sich, in den Hintersträngen beiderseits mit dem Sept. intermed. verlaufend, ein unregelmässiger Streifen reiner Sklerose, umgeben von zahlreichen leeren Maschen. Innerhalb dieser Streifen deutliche Verdickung der Media an fast allen Gefässen. Die Sklerose der Seitenstränge hat an Intensität und Breite zugenommen, hat aber dieselbe Form bewahrt.

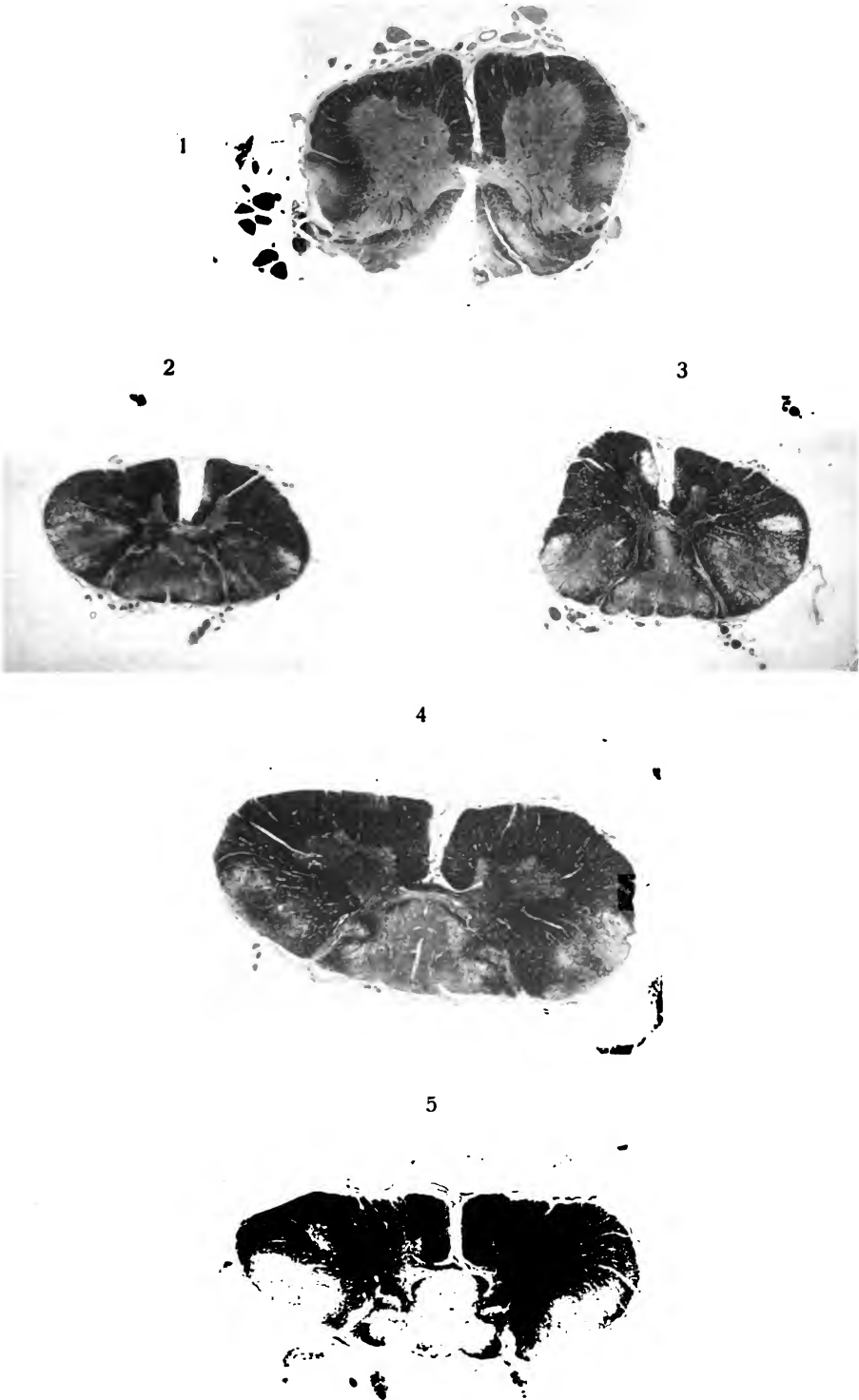
In dem PyV der einen Seite treten zahlreiche leere Maschen auf, während die andere Seite normal bleibt.

Im unteren Dorsalmark (Fig. 2) nehmen die Degenerationen der Hinterstränge annähernd die Form an, wie sie von Strümpell (Archiv f. Psychiatrie Bd. XI) in seinen Abbildungen II/5 und 6 dargestellt ist. Die K.-S.-Degeneration beginnt hier in Form leerer Maschen. Ausserdem finden sich zahlreiche einzel stehende Lücken an der ganzen Peripherie des seitlichen Markmantels. Beide PyV sind diffus durch leere Maschen gelichtet.

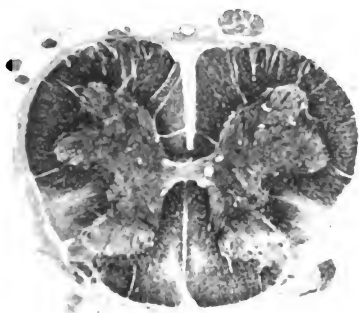
Im mittleren Dorsalmark (Fig. 3) nimmt die Degeneration erhebliche Ausdehnung an. Von den Hintersträngen sind nur noch schmale Streifen entlang den Hinterhörnern und je ein kleiner dreieckiger Fleck zu beiden Seiten der Incisura post. im hintersten Abschnitt der G.-S. mit normalen Fasern versehen. Die Degeneration ist, anscheinend dem Sept. intermed. folgend, dort, wo sich diese beiden Gebiete einander nähern, nach der Incisur. post. hin konfluert und hat dort, wo die beiden Gefässe am weitesten von einander entfernt sind, also im hintersten Abschnitt der G.-S. noch gesunde Fasern übrig gelassen. So kommt ein ähnliches Bild zustande, wie es in der Abbildung Strümpells II/3 (Archiv für Psychiatrie Bd. XI) wiedergegeben ist. In höheren Abschnitten sind schliesslich auch diese Gebiete völlig degeneriert. Die Degeneration der Seitenstränge erscheint streng systematisch, vielleicht ist der medialste Teil der PyS von der Degeneration verschont geblieben. Soweit jedoch die PyS degeneriert sind, handelt es sich vorwiegend um Sklerose. Die K.-S. bilden ein breites, nach hinten spitz zulaufendes Band leerer Maschen, dessen vordere Anschwellung die PyS-Degeneration überragt. Diese Verhältnisse bleiben bis zum Cervikalmark dieselben.

Die in der Lendenanschwellung nur angedeutete und einseitige Degeneration der PyV nimmt im Dorsalmark das ganze Gebiet der PyV ein, erstreckt sich aber als ein gleichmässiges sklerotisches Band an der vorderen Peripherie entlang bis etwa zur Eintrittsstelle der vorderen Wurzeln. Was den Charakter der Degeneration anbetrifft, so handelt es sich hier stellenweise um reine Sklerose, grösstenteils aber um leere Maschen, deren Gerüst erheblich verdickt ist.

Vordere und hintere Wurzeln zeigen keine Veränderungen, ebenso die vordere und hintere graue Substanz mit Ausnahme der Clarkeschen Säulen,



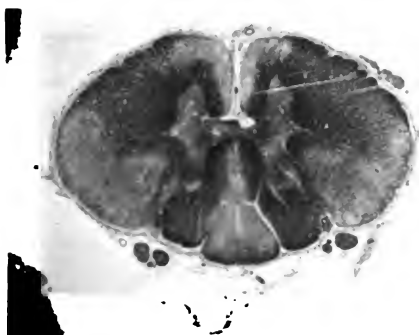
1



2



3



4



5



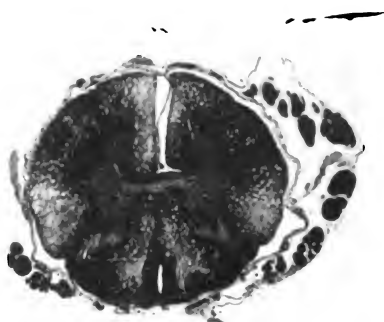
6



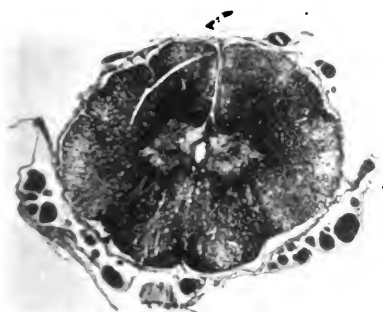
1



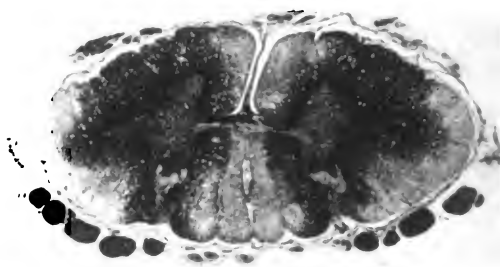
2



3

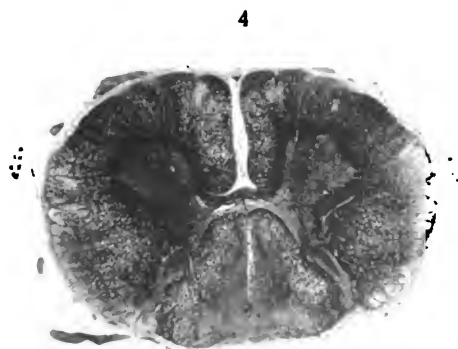
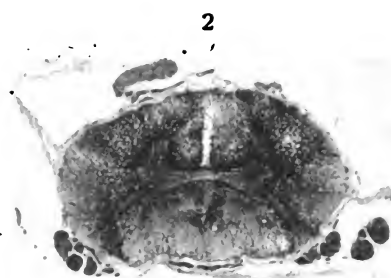
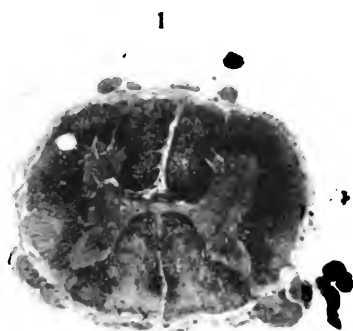


4



5





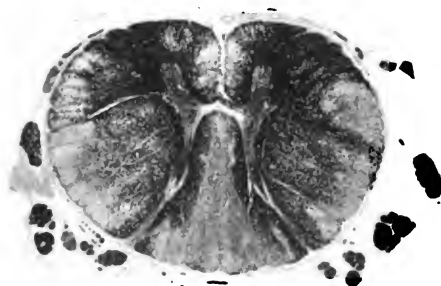
1



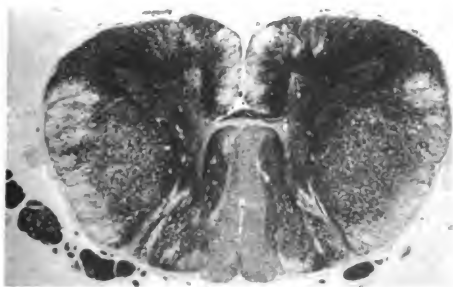
2



3



4



1



2



3



4



deren Ganglienzellen nur noch in vereinzelten Exemplaren aufzufinden sind, ohne dass in ihrem Gebiet eine Spur von Sklerose nachweisbar wäre. Als besonderer Befund ist hier noch zu erwähnen, dass im unteren Dorsalmark der Zentralkanal auf kurze Strecke erweitert erscheint. Ebenso ist auch das Mittelstück der grauen Substanz bedeutend verbreitert und ihr Gewebe stark gelockert.

Im Halsmark (Fig. 4) treten neben den völlig sklerosierten Goll-Str. in den B.-S. neue sklerotische Herde auf, die sich grösstenteils neben dem Sept. intermed. finden. Einzelne liegen aber auch völlig isoliert und lassen dann sehr schön erkennen, dass sie sich um ein Gefäss als Mittelpunkt gebildet haben.

Die Degeneration der Vorder- und Seitenstränge nimmt im Halsmark erheblich an Umfang ab. In gleicher Ausdehnung wie weiter unten sind die K.-S. als völlig leeres Gerüst noch vorhanden. Die Degeneration der PyS ist nur noch an der Peripherie vorhanden, von innen her hat eine weitgehende Restitution durch gesunde Fasern stattgefunden. In den PyV-Str. finden sich noch zahlreiche leere Maschen auf beiden Seiten ohne Sklerose.

In der Höhe der Py-Kreuzung (Fig. 5) finden sich Degenerationen in den Pyramidenbahnen in Form leerer Maschen, die nach oben hin immer spärlicher werden, die KHS-Str. sind noch als ein leeres Gerüst nachweisbar, in den PyV-Str. zahlreiche diffuse leere Maschen.

An Gefässveränderungen findet sich im Rückenmark in den PyS von den Gefässen ausgehende Sklerose; einzelne Gefässe zeigen Verdickung und Quellung ihrer Wandungen bei gleichzeitiger Einengung ihres Lumens. Im Gebiet der Hinterstränge finden sich die gleichen Gefässveränderungen, ausserdem stellenweise auch noch kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe und Aufblähung des perivaskulären Lymphraums.

Zusammenfassung: 2 Jahre vor Beginn des Spinalleidens schwere Anämie mit allgemeiner Drüsenschwellung. Kurz darauf Iritis. 1½ Jahre Wohlbefinden, dann Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Lues und Potus negiert. Pupillen reagieren normal. Spasmen in den unteren Extremitäten, Gang spastisch-paretisch, Sehnenreflexe gesteigert. Anfangs keine Sensibilitätsstörungen, Blase normal. Später Blasenlähmung, heftige Schmerzen, gürtelförmig abgesetzte Sensibilitätsstörungen. Anämie mittleren Grades. Dauer 8 Monate.

Anatomisch. Hinterstränge: Beginn der Degeneration mit herdförmigem Charakter im Lendenmark. Annähernd symmetrische Form in der Lendenanschwellung. Im Dorsalmark symmetrische Degeneration des grössten Teils der Burdach- und Gollstränge. Im Halsmark systematische Degeneration der Gollstränge, neue Herde in den Burdachsträngen.

PyS: Degeneration im unteren Lendenmark symmetrisch beginnend. Im Dorsalmark unten systematische Form, oben diffuse Ausbreitung. Im Halsmark findet eine weitgehende Restitution von der grauen Substanz her statt. Vereinzelte leere Maschen in der Medulla oblongata.

PyV: Einseitiger Beginn mit leeren Maschen im Lendenmark. Im

Dorsalmark totale Degeneration beider PyV mit Übergreifen auf die vordere Peripherie. Bedeutende Abnahme im Halsmark.

KIHStr.: Vom unteren Dorsalmark an scharf abgesetzte systematische Degeneration in Form eines leeren Maschengerüstes, das sich bis in die Medulla oblongata hin verfolgen lässt. Zellen der Clarke'schen Säule im oberen Teile rarefiziert.

Deutliche Gefässveränderungen in den erkrankten Gebieten.

Fall 4 (Tafel IV, Fig. 1—4) Dr., 41-Jahre alt. Patient stammt aus sehr gesunder Familie und ist selbst niemals ernstlich krank gewesen. Erst vier Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus hat er Stechen in den Beinen verspürt. Allmählich stellte sich dann Schwäche in den Beinen ein, er wurde unsicher beim Gehen und ist seit 3 Wochen bettlägrig. Die stechenden Schmerzen in den Beinen bestehen fort. Keine Lues, kein Potus.

Befund bei der Aufnahme am 25. XI. 06. Grosser, kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen. Sprache und Intelligenz nicht verändert. Kopf nirgends klopfempfindlich, Augen und Gesichtsmuskulatur intakt. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Licht und Konvergenz normal. Keine Veränderung des Augenhintergrundes. Die inneren Organe sind nicht nachweisbar erkrankt. Zeichen überstandener Lues lassen sich nirgends finden.

Bei allen passiven Bewegungen treten in den unteren Extremitäten leichte Spasmen auf. Beim Gehversuch tritt neben mässiger Parese hochgradige Ataxie zutage. Die oberen Extremitäten sind nicht ataktisch.

Von den Knien abwärts wird Kalt und Warm nicht unterschieden. Es besteht hier auch geringe Hypästhesie und Hypalgesie. Das Lagegefühl der Zehen ist gestört.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Es besteht Patellarclonus. Der linke Achillessehnenreflex ist lebhafter als der rechte. Links ist Fussclonus angedeutet. Das Babinskische Phänomen beiderseits ausgesprochen. Die Reflexe der oberen Extremitäten und die Hautreflexe verhalten sich normal. Es besteht Blaseninkontinenz.

Die Blutuntersuchung ergibt Hgb. = 65 Proz., Erythrocyten 2864000, Leukocyten 4200; im Ausstrich grösstenteils normale, vereinzelte auffallend kleine Erythrocyten.

Am 6. XII. 06 setzt eine plötzliche mehrtägige Temperatursteigerung ein, für die sich nirgends eine Ursache finden lässt. Am 9. XII. Blutbefund: Hgb. = 70 Proz., Erythrocyten 2378000, Leukocyten 10800. Im Ausstrich ist jetzt eine deutliche Poikilocytose mit vereinzelten kernhaltigen Erythrocyten vorhanden.

20. XII. Bei gleichzeitiger weiterer Verschlechterung des Blutbefundes hat die Parese und Ataxie in den Beinen dermassen zugenommen, dass Patient auch mit Unterstützung keinen Schritt mehr gehen kann. Sensibilität und Reflexe sind unverändert.

8. I. 07. Pat. wird täglich schwächer, lässt unter sich; am linken Beine können die Beuger noch in geringem Grade bewegt werden, das rechte Bein ist völlig unbeweglich. In den oberen Extremitäten ist die grobe Kraft verhältnismässig gut erhalten, nur in den Beugern und Streckern am rechten Arm etwas herabgesetzt.

Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung ist an den Beinen weiter nach oben gestiegen. Die Muskulatur beider Beine ist sehr abgemagert.

Die Patellarreflexe sind beiderseits schwach, die Achillesreflexe wegen Spasmen nicht auslösbar. Die Hautreflexe verhalten sich normal. Das Babinskische Phänomen ist noch deutlich vorhanden.

Im Oculopupillargebiet keine Veränderungen.

22. I. Patellar- und Achillessehnenreflexe lassen sich nicht mehr auslösen. Kremasterreflex = 0, Bauchdeckenreflexe herabgesetzt, Babinski = 0, das Gefühl für Berührungen ist bis in Nabelhöhe aufgehoben. Schmerz- und Temperatursinn von der Mitte zwischen Nabel und Symphyse abwärts herabgesetzt. Die obere Grenze dieses hypalgischen Gebietes ist scharf gürtelförmig abgesetzt. Hochgradige Störung des Lagesinnes. An den oberen Extremitäten sind keine sicheren Störungen nachweisbar. Sehnen- und Periostreflexe sind hier lebhaft.

7. II. Trotz einer scheinbaren Besserung des Blutbefundes, Hgb. = 65 Proz., Erythrocyten 3570000, tritt infolge Pneumonie heute der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich nichts für perniziöse Anämie Charakteristisches; desgleichen waren keinerlei Anhaltspunkte für frische oder überstandene Lues vorhanden.

Mikroskopisch finden sich im Rückenmark Degenerationen von einer derartigen Ausdehnung, dass von einer systematischen Erkrankung nicht die Rede sein kann. Im Lendenmark beginnt die Degeneration fleckförmig in der ganzen hinteren Hälfte der Hinterstränge und umzieht als ein schmales Band mit noch zahlreichen gesunden Fasern den ganzen seitlichen Markmantel, die PyV jedoch gänzlich verschonend. In dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, dort, wo die den Seitenstrang ernährenden Gefässe eintreten, verbreitert sich dieses Band zu einem dreieckigen Feld. Im ganzen Umfange des Rückenmarks ist hier eine deutliche Verbreiterung der glösen Randzone erkennbar. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Glia in ein breites lockeres Band verwandelt, das mit zahlreichen kleinkernigen Zellen durchsetzt ist und ohne scharfe Grenze in die leicht degenerierte Randzone des Markmantels übergeht; auch die Pia zeigt eine deutliche Verdickung, besonders in der Gegend der hinteren Wurzeln.

Im Gebiet der Lendenanschwellung (Fig. 1) hat die Degeneration bereits erheblich grössere Dimensionen angenommen. In den Hintersträngen nimmt sie als Sklerose die Umgebung der Septa intermedia mit unregelmässiger, den ursprünglich herdförmigen Charakter verratender Begrenzung ein. Zu der bandförmigen Sklerose an der Peripherie ist nach innen noch eine Zone leerer Maschen gekommen. Auch die PyV sind stark gelichtet, vereinzelt finden sich hier auch kleine sklerotische Herdchen um veränderte Gefässe. Besonders auffallend ist hier die Verdickung der glösen Randzone, namentlich im Gebiet der Seitenstränge. Dabei zeigt die Degeneration im seitlichen Markmantel den stärksten Grad an der Peripherie, und es macht ganz den Eindruck, als ob der sklerosierende Prozess von der verdickten Randzone aus sich zwischen die Marksubstanz hineinschiebt, die Nervenfasern dabei erdrückend.

Unabhängig von dieser Randdegeneration sind die schon oben beschriebenen streifenförmigen Degenerationen in den Hintersträngen. Sie beginnen erst zentral von der Randdegeneration und schliessen sich in

ihrem Verlauf an ein Gefäss an. Auch von der Mitte der Incisura post aus ist eine beginnende Sklerosierung zu beobachten.

Zahlreiche Gefässe haben verdickte Wandungen, oder erweiterte perivaskuläre Lymphräume. Vielfach sieht man auch Anhäufungen von kleinkernigen Zellen in ihrer Umgebung.

Dorsalmark (Fig. 2): Derbe Sklerose findet sich in den zentralen Teilen der G.-S. und B.-S. und im Verlauf der Gefässe in den hinteren und inneren Abschnitten der PyS. Lockere Sklerose zeigen auch die PyV. Sonst finden sich überall leere Maschen mit geringer Verdickung des Gerüsts. Der ganze Markmantel ist in hohem Grade diffus gelichtet, nur in unmittelbarer Umgebung der grauen Substanz liegen gesunde Fasern noch geschlossen neben einander. Die Zellen der Clarkeschen Säulen sind fast völlig geschwunden. Besonders hervorzuheben ist, dass hier auch die Gefässe der grauen Substanz schwere Veränderungen aufweisen; teils haben sie einen stark erweiterten Lymphraum um sich, teils ist ihre Wandung, besonders die Media, durch Vermehrung und Quellung der Fasern verdickt. Auch gänzlich obliterierte Gefässe sind vorhanden. Stellenweise findet man kleine Blutungen in den Hinterhörnern.

In den obersten Abschnitten des Brustmarks (Fig. 3) nimmt die Sklerose der Hinterstränge eine regelmässige dreieckige Gestalt an, die G.-S. und etwa die Hälfte der B.-S. umfassend. Der hintere Teil der G.-S. besteht aus grossmaschigem Gewebe, in dem sich noch zahlreiche, anscheinend gesunde Fasern finden. Geschlossene Sklerose findet sich ausserdem nur noch in den mittleren Abschnitten der PyS. In allen übrigen Abschnitten des Markmantels besteht grossmaschiger Faserausfall bis dicht an die graue Substanz hinan, nur in Verlängerung des Vorderhorns reicht ein schmaler Streifen annähernd normalen Gewebes bis an die Peripherie. Die KIHs-Str. bilden ein breites, völlig faserloses Band leerer Maschen, das am vorderen Ende eine kolbenförmige Anschwellung zeigt. Das Gebiet der Vorderstränge besteht fast nur aus leeren Maschen, die Umgebung der Vorderhörner allein hat noch gesunde Fasern in grösserer Menge. Jedenfalls kommt hier eine systematische Degeneration der PyV nicht in Frage. Im allgemeinen bemerkt man in den PyS schon eine deutliche Zunahme der gesunden Fasern. Das Maximum der Degeneration ist also überschritten.

Im unteren Halsmark sind nur noch die Goll-Str. mit Einschluss der ventralen Hinterstrangfelder derb sklerosiert. Ihre Umgebung enthält diffuse kleinste Herdchen.

Im mittleren Halsmark (Fig. 4) ist wieder eine Zunahme der Degeneration in allen Teilen des Markmantels zu bemerken, während sie noch weiter oben wieder in schneller Abnahme begriffen ist. Ausser den Goll-Str. sind auch noch Burd-Str. fast völlig degeneriert, grösstenteils in Form von leeren Maschen. Nur am Sept. intermed. ist ein systematischer Streifen fester Sklerose gelegen, der am hinteren Ende knopfartig verbreitert erscheint. Zwischen ihm und der Sklerose der Goll-Str. zieht entlang dem Sept. intermed. ein feiner Streifen gesunder Fasern. Dadurch kommt eine gewisse Ähnlichkeit mit Fig. 3 zustande.

Im oberen Halsmark lassen sich als systematisch degenerierte Felder noch die KIHs-Str. und Goll-Str. erkennen. Die übrigen Gebiete machen einen annähernd normalen Eindruck. Von der Medulla oblongata sind keine Schnitte angefertigt.

Zusammenfassung: 41jähriger Patient aus gesunder Familie, früher nie krank, Lues = 0, mässiger Potus concediert. Beginn mit Stechen und Schwäche in den Beinen. Anfangs spastische Parese und Ataxie der Beine, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski positiv. Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Mikroskopisch: Herdförmige Degeneration der Hinterstränge im Lumbalmark, die im Dorsalmark fast den ganzen Raum zwischen den Hinterhörnern einnimmt. Im Cervikalmark systematische Degeneration der Gollstränge und neue sklerotische Herdchen in den Burdachschen Strängen.

Randdegeneration und Verdickung der gliösen Randzone im Lumbalmark. Die PyS-Degeneration beginnt im unteren Lendenmark, geht im Dorsalmark weit über die Grenzen des Systems hinaus; im Cervikalmark Zunahme der gesunden Fasern von der grauen Substanz her.

Die KIHSStr. in ganzer Ausdehnung degeneriert, unten in Form von Sklerose, in den oberen Abschnitten als leeres Gerüst. Zellen der Clarkeschen Säule reduziert.

Diffuse Lichtung beider PyV im ganzen Dorsal- und Cervikalmark.

Fall 5 (Taf. V, Fig. 1—4). Sch., 50 Jahre alt, Landmann. Die Mutter ist an einer nicht näher bekannten Nervenkrankheit gestorben; sonst ist seine Familienanamnese belanglos. Er selbst war früher nie ernstlich krank; als den Anfang seiner jetzigen Krankheit bezeichnet er Magen- und Darmbeschwerden und allgemeine Mattigkeit, die sich im Frühjahr 1905 einstellten, bis Ende des Jahres anhielten und ihn sehr herunterbrachten. Seitdem fühlt sich Pat. dauernd krank und ist Dezember 1905 wegen zunehmender Schwäche bettlägerig geworden. Schmerzen hat Pat. nie gehabt. Seit 14 Tagen besteht Steifigkeit in den Beinen sowie Beschwerden von seiten des Darmes und der Blase.

Lues und Potus werden negiert.

Befund bei der Aufnahme am 17. VII. 06: Mitteltgrosser, ziemlich kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches. Keine Residuen überstandener Lues.

Der Hgb.-Gehalt des Blutes beträgt 85 Proz.

Am Nervensystem ergibt sich Folgendes: Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die Pupillen sind ziemlich eng und rund. Sie reagieren auf Licht und Konvergenz direkt und indirekt normal. Kein Nystagmus, Facialis intakt. Die Zunge wird gerade und ohne Tremor herausgestreckt, die Sprache ist nicht gestört, etwas langsam. Korneal- und Konjunktivalreflex erhalten. An den oberen Extremitäten sind die Reflexe nicht pathologisch gesteigert. Die grobe Kraft ist gut, Atrophien sind nicht vorhanden. Bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen beiderseits, ebenso deutlicher Intentionstremor; Sensibilität intakt. Die Bauchdeckenreflexe sind links sehr schwach, rechts nicht auslösbar. An den unteren Extremitäten sind die Patellarreflexe gesteigert. Die Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Patellarcloonus vorhanden, Fussclonus angedeutet. Das Babinskische und Ström-

pellische Phänomen lassen sich beiderseits auslösen. Der Plantar- und Kre-masterreflex sind erloschen.

Vom mittleren Drittel des Oberschenkels abwärts ist das Empfindungsvermögen für leichte Berührungen, für Spitz und Stumpf sowie für Schmerz herabgesetzt. Lagegefühl und Lokalisationsvermögen sind gestört.

22. VII. 06. Es besteht erhebliche Blasenschwäche und Cystitis mit Temperatursteigerungen.

27. VII. Die Spasmen in den oberen Extremitäten sind wesentlich geringer geworden, die grobe Kraft ist dabei normal geblieben und der Intentionstremor besteht fort. Die Sensibilitätsstörungen sind intensiver geworden, Patellar- und Fussclonus beiderseits vorhanden.

1. VIII. Stereognosie in beiden Händen herabgesetzt; im übrigen ist die Sensibilität an den oberen Extremitäten normal.

3. VIII. Motorische Kraft der unteren Extremitäten fast Null. Patellarclonus noch eben vorhanden, Achillesclonus verschwunden, Achillesreflex lebhaft.

5. VIII. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben: Herzmuskel etwas braun, kein Fett nachweisbar. Die Leber zeigt auf der dem Colon anliegenden Fläche starke Schwefeleisenfärbung, gibt jedoch ebensowenig wie Milz und Nieren eine Eisenreaktion mit Schwefelammonium. Das Mark der Röhrenknochen weist nur kleine Inseln roten Knochenmarks auf. Nirgends Anzeichen frischer oder überstandener Lues.

Das Rückenmark zeigt folgende Veränderungen: Lendenanschwellung (Fig. 1): Ausgesprochene fleckförmige Degeneration im ganzen Gebiet der Hinterstränge. Auch die ventralen Felder sind nicht verschont. Die grössten Herde befinden sich in den Burd.-Str. und sind von der hinteren Peripherie mit Ausnahme eines einzigen Herdes durch einen schmalen Saum gesunder Fasern getrennt. In den PyS und am vorderen Rande des Markmantels finden sich gruppenförmig zusammenstehende weite, leere Maschen. Vordere wie hintere Wurzeln sind intakt, vordere und hintere graue Substanz ebenfalls.

An Weigert-Präparaten fällt in den Hintersträngen auf, dass die bindegewebige Umgebung der kleinsten Gefässe verdickt ist, auch an Stellen, wo dies nicht durch Wucherung von der Nachbarschaft her entstanden sein kann. Auffallend ist ferner, dass die Degenerationsherde mit gliöser Wucherung stets zentral, die Herde mit weitmaschigem Ausfall dagegen an der Peripherie liegen. Ein Segment höher verläuft zu beiden Seiten der hinteren Incisur ein schmales Band normaler Fasern, neben dem sich ein scharf abgesetzter, sehr schmaler Streifen sklerotischen Gewebes fast bis zur grauen Substanz erstreckt. Beim Verfolgen dieser Streifen durch verschiedene Niveaus lässt sich zeigen, dass beide in ganzer Länge von einem Gefäss durchzogen sind, dessen Wandungen genau so weit, wie der Herd reicht, verdickt erscheinen. Weiter lateral von diesen Streifen finden sich beiderseits zahlreiche kleine sklerotische Herde, in deren Mitte sich stets ein Gefäss nachweisen lässt. Die aus den Hinterhörnern austretenden Fasern erleiden fast alle bei ihrem Durchtritt durch diese Herde eine deutliche Unterbrechung (s. Fig. a). Weiter nach oben rücken die grossmaschigen Herde an der Peripherie mehr und mehr nach der hinteren Incisur zu einem grossen Felde zusammen.

In den PyS überwiegt im Lendenmark der grossmaschige Faserausfall. Nur in geringer Ausdehnung ist die Umgebung von Gefässen sklerosiert. Im Brustmark rücken die leeren Maschen nach der Peripherie zusammen und im Innern der PyS wird jetzt die Sklerose deutlicher (Fig. 2 Taf. V). In den PyV und vorderen Goll-Bündeln finden sich Gruppen von leeren Maschen. Im PyV des mittleren Brustmarks konfluieren diese Gruppen beiderseits zu einem grossen Degenerationsherd, der fast die ganze Ausdehnung der Vorderstranggrundbündel einnimmt. Der vordere Teil des Markmantels erscheint dabei merklich verbreitert und gequollen. Je weiter nach oben, um so deutlicher beschränkt sich das Gebiet der leeren Maschen in den Seitensträngen auf die KIHSStr. und bildet schliesslich ein geschlossenes,

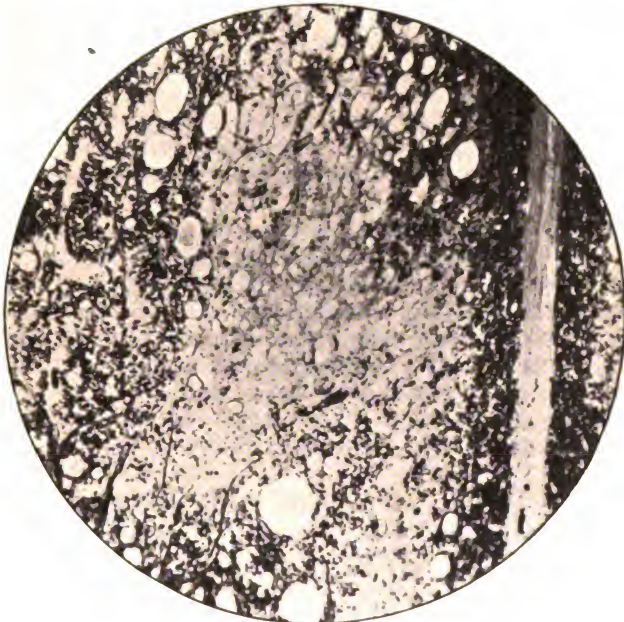


Fig. a.

völlig leeres Band, das am vorderen Ende eine kolbenförmige Verbreiterung zeigt, wie sie in vielen Fällen den KIHSStr. eigentümlich zu sein scheint. Die Goll-Str. und Burd.-Str. des mittleren Dorsalmarks sind in ihrer Peripherie fast völlig faserlos, während die zentralen Partien noch zahlreiche gutgefärbte Fasern enthalten. Auch hier findet man zahlreiche Gefässe wie weiter unterhalb von sklerotischem Gewebe umgeben, und einige, in der Längsrichtung getroffen, lassen erkennen, dass auch an den einzelnen Gefässen die Sklerose einen herdförmigen Charakter hat. In Karminpräparaten bemerkt man an diesen Stellen eine Vermehrung der Kerne und eine geringe kleinzellige Infiltration. Diese Herde finden sich in den ganzen vorderen zwei Dritteln der Hinterstränge, doch gilt auch hier der Satz, dass, je näher der grauen Substanz, um so zahlreicher die noch er-

haltenen Fasern sind. Die vordere und hintere graue Substanz ist im allgemeinen unverändert; die Zellen der Clarkeschen Säulen lassen zwar noch Kerne, aber keine Fortsätze mehr erkennen. Die Vorderhornzellen sowie die vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen normal.

Im oberen Brust- und unteren Halsmark beschränkt sich die Degeneration immer mehr auf die Goll-Str., welche stark sklerosiert erscheinen (Fig. 3). Doch auch ausserhalb derselben finden sich in den Burd.-Str. kleine sklerotische Herde jeweils um ein Gefäss als Mittelpunkt. Die Degeneration hat hier ihre grösste Ausdehnung erlangt. An der Peripherie des Markmantels erscheinen die KIHSStr. als ein schmales, scharf abgesetztes, völlig faserloses Band, vom Hinterhorn bis über die Höhe der vorderen Kommissur hinaus reichend. Median von diesem Bande findet man zahlreiche leere Maschen und sklerotische Herde bis dicht an die graue Substanz hinan, doch bleibt immer noch ein deutlicher schmaler Saum normaler Fasern bestehen. Auch der Vorderseitenstrang enthält mehrere isolierte Degenerationsherde. In den VS löst sich das degenerierte Gebiet allmählich in einzelne Herde auf, verharret aber stets an der Peripherie. Auch hier sind, zwar nur vereinzelt, sklerotische Herde um kleine Gefässe nachweisbar, von denen wie in den Hintersträngen das gliöse Gewebe in die Umgebung eindringt.

Im oberen Halsmark (Fig. 4) treten die Goll-Str. noch deutlicher als degenerierte Gebiete aus ihrer Umgebung hervor, die Burd.-Str. enthalten immer noch zahlreiche kleinste sklerotische Herde von gleichem Charakter wie die der tieferen Rückenmarksabschnitte. Im seitlichen Markmantel tritt nach oben hin eine immer stärkere Zunahme von gesunden Fasern ein, so dass von den Vorderhörnern nach hinten und aussen eine allmähliche Restitution der PyS erfolgt. Auch noch oberhalb der Py-Kreuzung lassen sich Degenerationen — wenn auch nur in geringem Grade — in den KIHSStr. und den Pyramiden nachweisen.

Zusammenfassung: 50jähriger Patient, Mutter an Nervenleiden gestorben. Selbst stets gesund. Lues und Potus=0. Beginn des Leidens mit Erkrankung des Magendarmkanals.

Subjektiv: Gefühl von allgemeiner Schwäche und Steifigkeit in den Beinen.

Objektiv: Spasmen und Intentionstremor der oberen Extremität, spastische Parese der Beine, gesteigerte Sehnen- und erloschene Hautreflexe. Sensibilitätsstörungen. Übergang der spastischen in eine schlaffe Parese.

Mikroskopisch: Herdförmige Degenerationen der Hinterstränge im Lumbalmark. Reine Sklerose der Goll-Str. im Dorsal- und Cervikalmark. Herdförmige Degeneration der Burd.-Str. im Dorsal- und unteren Cervikalmark.

Im Lendenmark beginnende Degeneration der PyS, im Dorsalmark über die Grenzen des Systems hinausgehend und im oberen Cervikalmark erheblich abnehmend. Sklerose in den zentralen Teilen.

KIHSStr. in ganzer Ausdehnung degeneriert, scharf von der Umgebung abgesetzt, überall als leeres Gerüst erscheinend.

Unregelmässige Degeneration der PyV im Dorsal- und Cervikalmark.

Stärkste Ausdehnung der Degeneration im unteren Halsmark. Erhebliche Gefässveränderungen. Vordere und hintere graue Substanz normal. Zellen der Clarkeschen Säulen atrophisch. Dauer der ganzen Krankheit $1\frac{1}{4}$ Jahr, nervöse Symptome bestanden 8 Monate lang, mässige einfache Anämie.

Fall 6 (s. Taf. VI, Fig. 1—4). Dieser Fall ist bereits an anderer Stelle (Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenhäusern 1907, Bd. VII) von einem von uns (Nonne) eingehend beschrieben worden. Es soll hier nur das Wesentliche in Kürze nochmals wiedergegeben werden. Pat. hat ca. 15 Jahre vor Beginn seiner Erkrankung ein als Ulcus molle angesprochenes Geschwür gehabt. Luetische Symptome haben sich später nicht gezeigt. Eine erbliche Belastung ist nicht vorhanden. In den Jahren 1902/1903 machte er 2 Anfälle einer klinisch als Anaemia perniciosa imponierenden Bluterkrankung durch. Beim ersten Anfall waren keine Störungen von seiten des Nervensystems bemerkt worden. Während des zweiten Anfalles traten Parästhesien und diffuse Sensibilitätsstörungen auf. Die Patellarreflexe waren nicht auslösbar. Häufig wiederholte Magenuntersuchungen ergaben das Fehlen von freier Salzsäure und von Pepsin. Milchsäure war nicht nachweisbar. Gleichzeitig bestand eine hochgradige putride Stomatitis infolge Karies sämtlicher vorhandener Zähne, nach deren Exaktion sowohl die Anämie wie auch die nervösen Störungen völlig zur Ausheilung gelangten, so dass Pat. zwei Jahre lang ohne Beschwerden seiner Beschäftigung als Postbote nachgehen konnte. Dann aber setzten von neuem nervöse Symptome ein; zunächst im Sinne einer schlaffen Parese mit Ataxie bei erhaltenen Sehnenreflexen und ohne Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Im weiteren Verlauf nahm die Lähmung eine spastische Form an. Dazu gesellten sich später auch deutliche Sensibilitätsstörungen und Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Auch jetzt wieder ergab die Magenuntersuchung das Fehlen von freier Salzsäure und Pepsin; Milchsäure war nicht nachweisbar.

Auffallend war nun, dass seit dem erneuten Einsetzen und bei dem schnellen Fortschreiten der nervösen Symptome ein entsprechender pathologischer Blutbefund nicht wieder auftrat. Im Gegenteil hielten sich die Blutwerte auf annähernd normaler Höhe, bis gegen Ende eine erhebliche Kachexie und ein ausgedehnter Decubitus auch hier den Exitus herbeiführten.

Die Sektion zeigte allgemeine Anämie und Kachexie, sonst nichts Besonderes, keine Zeichen „perniziöser Anämie“.

Rückenmark: Im Lumbalmark (Fig. 1) finden sich herdförmige Sklerosen im Verlauf der von der hinteren Peripherie eintretenden Gefässe, am stärksten in der Umgebung des Hauptgefässes nahe der hinteren Incisur. Die glöse Randzone ist an der Peripherie der Hinterstränge verdickt, und es besteht eine von aussen nach innen an Intensität abnehmende Randdegeneration.

Im unteren Dorsalmark ist noch ein streifenförmiger Charakter der Degeneration in den Hintersträngen geblieben (Fig. 2). Daneben

findet sich aber auch eine diffuse Aufhellung besonders in den Burd.-Str. Gut erhalten ist nur die unmittelbare Umgebung der Hinterhörner. Auch der seitliche und vordere Markmantel zeigt eine gleichmässige Aufhellung aller Teile in der Form einer breiten Randdegeneration, mit Ausnahme der nächsten Umgebung der grauen Substanz. Streifenförmige Sklerose findet sich in den PyS mit Einschluss der KIHSStr. und in den PyV. Die Streifen ziehen radiär von der Peripherie nach innen. Meistens sind sie durch zahlreiche Seitenzweige netzförmig unter einander verbunden. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass in den Streifen die Gefässe gelegen sind, deren Wand häufig verdickt erscheint. Durch die Sklerose kommt somit eine Wiedergabe des Bildes der Gefässverteilung zustande.

Im oberen Dorsalmark nimmt die Degeneration der Hinterstränge, je weiter nach oben, um so mehr systematische Form an (Fig. 3). Die Sklerose beschränkt sich hier auf den vorderen Teil der Goll-Str. und die anliegenden Teile der Burd.-Str. Das hinterste Drittel der Goll-Str. enthält normale Fasern in grosser Anzahl. PyS und KIHSStr. wie weiter unten. Die PyV sind fast ganz degeneriert. Daneben finden sich in den Vorderstranggrundbündeln Sklerosen von deutlich herdförmigem Charakter. Die Clarke'schen Säulen zeigen eine deutliche Verminderung ihrer Zellen.

Im unteren Halsmark (Fig. 4) treten die Goll-Str. symmetrisch als sklerosierte Keile aus der Umgebung hervor. An ihrer Peripherie liegt ebenfalls symmetrisch ein geschlossenes Bündel gesunder Fasern. In den Burd.-Str. sind zahlreiche unregelmässig angeordnete herdförmige Sklerosen vorhanden. Etwas weiter oben reicht die Degeneration der Goll-Str. nur noch bis wenig über die Mitte der Hinterstränge hinaus. Die Sklerosen der Burd.-Str. haben sich zu einem schmalen Band vereinigt, das hinten, besonders auf der einen Seite, entlang der Peripherie eine bedeutende Verbreiterung zeigt. Nach vorn hin löst es sich in einzelne Herde auf. Auf der einen Seite findet man einen völlig isolierten runden Herd in den ventralen Hinterstrangfeldern und in seiner Mitte ein Gefäss. Zwischen die Goll-Str. und Burd.-Str. hat sich in ihrer ganzen Länge ein schmaler Streifen gesunder Fasern entlang dem Sept. intermed. eingeschoben. Auch hier ist also eine gewisse Ähnlichkeit mit der Abbildung Strümpells vorhanden. Die PyS haben schon im unteren Halsmark wieder zahlreiche gesunde Fasern, und im oberen Halsmark ist eine leichte Aufhellung eben noch zu erkennen. Im Gegensatz dazu treten die sklerosierten KIHSStr. scharf hervor. Sie enthalten nur noch wenige gesunde Fasern, die vom Innern nach der Peripherie gleichmässig an Zahl abnehmen. In den PyV finden sich deutliche herdförmige Degenerationen. Auch hier ist eine erhebliche Abnahme nach oben hin bemerkbar. An der vorderen und hinteren grauen Substanz und ihren Zellen lassen sich keine sicheren Veränderungen nachweisen. Nur die Zahl der Clarke'schen Zellen scheint verringert zu sein. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind normal.

Zusammenfassung: 47-jähriger Patient, ohne hereditäre Belastung. 2 Jahre vor Beginn des jetzigen Leidens schwere Anämie mit Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und fehlenden Patellarreflexen. Völlige Heilung. Jetzt von neuem schwere nervöse Störungen, diesmal ohne Anämie.

Anfangs schlaffe Parese mit Ataxie in den unteren Extremitäten,

keine Sensibilitätsstörungen. Später spastische Parese, deutliche Sensibilitätsstörungen und Inkontinenz von Blase und Mastdarm.

Hinterstränge: Herdförmige Sklerosen im Lumbalmark. Im unteren Dorsalmark Degeneration fast der gesamten Hinterstränge. Im oberen Dorsalmark und im Cervikalmark symmetrische Degeneration der Gollischen und teilweise der Burdachschen Stränge. Daneben isolierte Herdchen.

Seitenstränge: Sklerose der PyS vom oberen Lumbalmark bis zum Cervikalmark, dort allmählich verschwindend. Im Lumbal- und unteren Dorsalmark Verbreiterung der glösen Randzone und ausgedehnte Randdegeneration. Die KIHSStr. sind in ihrer ganzen Länge sklerosiert, im Cervikalmark scharf abgesetzt. Zellen der Clarkeschen Säule unten normal, oben reduziert.

Vorderstränge: Vom oberen Lumbalmark an diffuse, teils herdförmige Degeneration in allen Teilen der Vorderstränge, am stärksten in den PyV. Im Cervikalmark schnelle Abnahme.

Vordere und hintere graue Substanz normal, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln.

Von den vorstehenden Fällen machen die beiden ersten einen annähernd systematischen Eindruck. Fall 3 bildet den Übergang zu den ganz diffusen Degenerationen der Fälle 4, 5 und 6. Die allgemeinen klinischen Symptome sind hinreichend bekannt, so dass wir ihre nähere Besprechung unterlassen können. Dagegen verdienen einige Punkte besonders erwähnt zu werden. In zwei Fällen (3 u. 4) wurde das Auftreten einer gürtelförmigen oberen Grenze der Sensibilitätsstörungen beobachtet, beide Male etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse gelegen. Unseres Wissens sind derartige Befunde bei kombinierten Systemerkrankungen bisher nur von Oppenheim und von (Nonnes Abteilung) Stertz erwähnt worden. Sie können gelegentlich der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machen, und es sei deswegen auf ihr Vorkommen hier nochmals aufmerksam gemacht. Im Fall 4 waren die Symptome so unzweideutig, dass die Diagnose trotzdem gesichert erschien. Dagegen hatten im Fall 3 die gürtelförmige Grenze des anästhetischen Gebietes und die heftigen Schmerzen im Verein mit den übrigen Symptomen zu der Diagnose eines komprimierenden Tumors verleitet. Bei dieser Gelegenheit möchten wir erwähnen, dass unserer Ansicht nach die Diagnose der „kombinierten Systemerkrankung“ doch nicht so schwierig ist, wie von vielen Seiten behauptet wird. Mit Ausnahme des genannten Falles wurde bei allen vorstehenden Fällen die richtige Diagnose intra vitam gestellt.

Weiterhin verdient hervorgehoben zu werden, dass in 3 von unseren 6 Fällen dem Ausbruch des eigentlichen Rückenmarksleidens eine schwere fieberhafte Erkrankung in einem Zeitraum von 1½ bis 2½ Jahren vorausging (Fall 2, 3 und 6). Dass diese Erkrankung ätiologisch mit dem Rückenmarksleiden zusammenhängt, wird dadurch höchst wahrscheinlich gemacht, dass schon während ihres Bestehens vorübergehende subjektive und objektive nervöse Symptome auftraten. In den Fällen 3 und 6 handelt es sich um schwere Anämien, die das eine Mal mit erheblicher Lymphdrüenschwellung, das andere Mal mit ulzeröser Stomatitis einhergingen. Vielleicht sind spätere eingehendere Beobachtungen imstande, auf diesem Wege etwas mehr Licht in die trotz so vielfacher Bemühungen noch so dunkle Ätiologie der kombinierten Systemerkrankungen zu bringen.

Schon mehrfach ist darauf hingewiesen worden, dass in dem doch schon recht beträchtlichen Beobachtungsmaterial kaum zwei Fälle zu finden sind, die sich anatomisch und klinisch völlig gleichen. Diese Inkongruenz und Vielseitigkeit auf anatomischem und klinischem Gebiet wird auch durch unsere Fälle wieder bestätigt, und doch lassen sich bei eingehender Betrachtung zahlreiche, in allen Fällen wiederkehrende Befunde festlegen. Betrachten wir zunächst die anatomischen Verhältnisse.

Allseitig anerkannt wird, dass die Hinterstränge der ausgesprochene Prädispositionssitz der Degeneration sind. Hier finden sich nach Minnich, Nonne u. a. Degenerationen auch schon in solchen Fällen, wo noch das ganze übrige Rückenmark normal ist und klinisch nicht die geringste Andeutung einer spinalen Erkrankung aufzufinden war. Dementsprechend findet man bei den weiter vorgeschrittenen Fällen hier auch die ältesten Prozesse, kenntlich an der durchaus gleichmässigen festen Sklerose. Im Lendenmark löst sie sich mehr oder weniger deutlich in einzelne Herde auf (s. Fig. b). Stets ist die Umgebung des Sept. intermed. ergriffen, doch finden sich auch lateral davon und in den ventralen Hinterstrangfeldern kleinste sklerotische Herdchen. Im oberen Dorsal- und Cervikalmark findet man stets die Gollstränge gleichmässig sklerosiert. Häufig enthalten die hintersten Abschnitte noch gesunde Fasern. Mit ihnen im Zusammenhang steht vielleicht ein schmaler Streifen gutgefärbter Fasern, der sich in vielen Fällen entlang dem Sept. intermed. zwischen die Sklerose der Gollstränge und Burdachschen Stränge einschiebt (Fall 2 u. 3). Fast regelmässig beobachtet man in der Halsanschwellung das Auftreten neuer sklerotischer Herdchen in den Burdachschen Strängen.

In den Seitensträngen überwiegt die grossmaschige Degeneration. Sklerose findet man regelmässig in den zentralen Teilen der PyS. Im

Gebiet der KIHSStr. ist nur noch das leere Gerüst ohne Verdickung des Balkenwerks vorhanden. Nur wenn die gliöse Randzone erkrankt ist, findet man auch in der Peripherie der Seitenstränge gleichmässige Sklerose. Zuletzt ergriffen werden die Teile des seitlichen Markmantels, die nach vorn und seitwärts von den Vorderhörnern liegen, und in der Regel findet man diese Gegend frei von Degeneration.



Fig. b.

Sehr unregelmässig ist Form und Ausdehnung der Degeneration in den Vordersträngen. Am weitaus häufigsten findet man das Gebiet der Türckschen Bündel ergriffen. Oft imponiert hier die Degeneration als streng systematisch. Sie pflegt hier scharf von der Umgebung abgesetzt zu sein und erweckt so leicht den Eindruck eines ausgefallenen Systems. Dagegen spricht jedoch entschieden die beträchtliche Ausdehnung in einzelnen Fällen. Nun ist ja allerdings bekannt, dass die Ausdehnung und Lage der PyV grossen individuellen Schwankungen

unterliegen kann, doch wird man Degenerationen wie bei Fall 3, 4 u. 5 nicht mehr hierher rechnen dürfen. Auffallend ist, dass man hier fast ausschliesslich leere Maschen findet und nur vereinzelt sklerotische Herde um kleine Gefässe.

Eine besondere Beachtung verdient das Verhalten der grauen Substanz gegenüber der Degeneration. Entgegen der Rothmannschen Theorie der primären Erkrankung der grauen Substanz ist gerade in letzter Zeit, wie übrigens auch schon in den ersten Fällen, mehrfach hervorgehoben worden, dass man Veränderungen in ihr nur sehr selten zu sehen bekommt. Die gefundenen Veränderungen unterscheiden sich auch merklich von denen des Markmantels, indem sie mehr einer einfachen Atrophie entsprechen und nirgends sklerotische oder entzündliche Prozesse aufweisen. Die Degeneration scheint vielmehr die Nähe der grauen Substanz zu meiden. Mehrere Autoren haben bereits des Umstandes Erwähnung getan, dass die Fasern in unmittelbarer Umgebung der grauen Substanz stets gut erhalten sind. Man suchte dies damit zu erklären, dass man annahm, die langen Fasern fielen am ehesten der Degeneration anheim, während die endogenen Fasern, die grösstenteils in nächster Umgebung der grauen Substanz gelagert sind, am längsten Widerstand leisten könnten. Gegen die Annahme, dass es sich um eine systematische Eigentümlichkeit dieser Fasern handeln kann, spricht die Tatsache, dass gelegentlich isolierte kleine sklerotische Herde doch auch in diesen fraglichen Gebieten angetroffen werden. Ferner würde dadurch nicht erklärt werden, warum gerade im Halsmark mit der Entwicklung des Seitenhorns eine derartige Zunahme der normalen Fasern und gerade in der Richtung des Seitenhorns stattfindet, wie sie in fast allen Fällen zu finden ist und manchmal zu einer annähernden Restitution der PyS führt. Ausserdem sind häufig die ventralen Hinterstrangfelder mit degeneriert, trotzdem sie doch zweifellos endogene Fasern enthalten. Dagegen ist hier die graue Substanz sehr schmal und gibt keine Gefässe an die Umgebung ab. Die anatomischen Untersuchungen (Obersteiner) haben ergeben, dass die Gefässe der grauen Substanz in deren unmittelbare Umgebung übergreifen und hier die Ernährung des Markmantels übernehmen. Da nun die Gefässe der grauen Substanz fast regelmässig normal befunden werden, so ist damit vielleicht auch das Intaktsein des Markmantels um die graue Substanz herum zu erklären. Sollten spätere eingehende anatomische Untersuchungen ergeben, dass das Übergreifen der Gefässe von der grauen Substanz auf den Markmantel im Halsmark in ausgiebigerem Maße erfolgt als weiter unten, so würden wir darin eine willkommene Bestätigung unserer Vermutung erblicken.

Die schon von anderen Autoren hervorgehobene Vielseitigkeit des klinischen Bildes zeigen auch unsere neuen Fälle. Gerade diese Vielseitigkeit bildete die Veranlassung, die durch das Überwiegen der einen oder der anderen Symptome ähnlichen Fälle zu selbständigen Gruppen zusammenzufassen. Je mehr aber die Zahl der Beobachtungen wuchs, um so mehr wurden die Grenzen der einzelnen Gruppen durch Zwischenformen verwischt und die Gruppen in einander übergeführt. So sind akute, subakute und chronische Fälle beobachtet; teils wurde schwere, teils leichte Anämie festgestellt, teils war überhaupt keine nennenswerte Anämie vorhanden. Spastische und schlaffe Formen sind durch zahlreiche Übergänge mit einander verbunden, ja selbst bei ein- und demselben Fall wurde der Übergang der spastischen in die schlaffe Form und umgekehrt beobachtet. So z. B. nahm die anfangs spastische Parese in den Fällen 4 und 5 später eine schlaffe Form an, während bei Fall 6 die anfänglich schlaffe Lähmung sich in eine spastische verwandelte. Sensibilitätsstörungen und Ataxie sind in einzelnen Fällen ausgesprochen und exquisit scharf begrenzt, in anderen nur angedeutet, manchmal überhaupt nicht mit Sicherheit nachweisbar, oder sie treten erst gegen Ende der Erkrankung auf. Dass die Einteilung auf diese Gesichtspunkte hin praktisch und wissenschaftlich nicht von grossem Wert sein kann, ergibt sich aus obigen Betrachtungen von selbst.

Allein auf die anatomischen Befunde fussend haben verschiedene Autoren, Kahler u. Pick, Strümpell, Westphal, Luce, Crouzon u. a. einzelne Fälle beschrieben, die als echte kombinierte Systemerkrankungen noch heute Anerkennung finden. Unter echten kombinierten Systemerkrankungen verstehen wir die Degeneration von Fasern, die, anatomisch und physiologisch zusammenliegend und gleichwertig, zu bestimmten Systemen zusammengefasst werden, und deren Erkrankung nicht durch lokale Ursachen, sondern durch ein im Körper kreisendes Gift hervorgerufen wird. Dabei sind zwei Möglichkeiten denkbar: entweder erstens handelt es sich um ein nicht spezifisches Gift, dem nur deshalb diese systematischen Bahnen zum Opfer fallen, weil gerade sie die am wenigsten widerstandsfähigen Elemente des Rückenmarks darstellen, oder zweitens man hat sich vorzustellen, dass das Gift zu den Fasern gewisser Systeme eine grössere chemische Affinität habe als zu den übrigen. Man wird dementsprechend erwarten müssen, dass es sich anatomisch um eine ausschliessliche Degeneration der genannten Bahnen handelt, in der Form, wie wir sie von der sekundären Degeneration her kennen, und dass weiterhin diesen anatomischen Grundlagen ein ebenso scharf umschriebenes klinisches Bild entspricht. Als wir daraufhin die Literatur durchsahen von Gesichtspunkten aus, die wir beim Studium des jetzigen grossen Beobachtungsmaterials und

unserer vorstehenden eigenen Fälle gewonnen hatten, kamen wir zu der Anschauung, dass ein einwandsfreies Beispiel für die oben gegebene Definition bisher nicht existiert. Auch die ersten klassischen Fälle der Literatur von echter kombinierter Systemerkrankung haben wir nach dieser Richtung hin einer nochmaligen Durchsicht unterworfen, und da wir diese Fälle als massgebend für die ganze Gruppe betrachten, lassen wir hier das Resultat dieser Untersuchung folgen. Wir sind überzeugt, dass auch die Autoren dieser Fälle zu denselben Anschauungen gelangt wären, wenn ihnen schon damals dasselbe umfangreiche Beobachtungsmaterial wie uns heute zur Verfügung gestanden hätte und wenn sie Gelegenheit gehabt hätten, Frühfälle zu untersuchen.

Der älteste hierher gehörige Fall, auf den auch alle späteren Beobachtungen zurückgreifen, ist bekanntlich der von Kahler u. Pick (Archiv f. Psychiatrie, Bd. VIII, Taf. VII). An den Abbildungen dieses Falles fällt zunächst auf, dass die Degeneration der hinteren Seitenstränge durchaus nicht gleichmässig entwickelt ist. Im Halsmark überwiegt die Degeneration der rechten Seite, im oberen Brustmark die der linken, im unteren wieder die der rechten Seite. Im Halsmark überschreitet die Degeneration bei weitem, auch im Innern des Markmantels, die Grenzen der PyS, wofür die zur Erklärung der einseitigen Randdegeneration von Kahler u. Pick herangezogene sekundäre Degeneration der gliösen Randzone gewiss nicht verantwortlich gemacht werden kann. Übereinstimmend mit unseren sicher nicht systematischen Fällen ist die Degeneration nach der grauen Substanz hin scharf begrenzt, während sie sich nach vorn hin diffus auflöst. Das Hauptgewicht für den Nachweis der systematischen Natur dieses Falles legen Kahler und Pick auf die einseitige Degeneration des PyV bei gleichzeitiger stärkerer Entwicklung dieser Vorderstrangseite gegenüber der anderen und der weniger starken Degeneration des zugehörigen PyS. Abgesehen davon, dass, wie schon erwähnt, die weniger starke Degeneration der PyS durchaus nicht in allen Rückenmarkshöhen auf der entgegengesetzten Seite liegt, sind wir auch über die Entstehung der Volumendifferenz zu gunsten des degenerierten PyV anderer Ansicht. In unserem Fall 1 (Taf. I, Fig. 3) ist ganz unzweideutig zu erkennen, dass die degenerierten Teile des einen PyV eine erhebliche Verbreiterung erfahren haben; desgleichen haben wir auch bei der Beschreibung der Seitenstrangdegeneration desselben Falles darauf aufmerksam gemacht, dass der Degenerationsprozess mit einer erheblichen Volumenzunahme verbunden sein kann. Uns scheint die ungleiche Mächtigkeit der PyV auf diese Weise eine ungezwungene Erklärung zu erfahren und somit die Einseitigkeit der Degeneration der PyV vielmehr ein Beweis gegen die systematische Natur dieses Falles zu sein.

Am entschiedensten ist Strümpell (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 11) für die Existenz echter Systemerkrankungen eingetreten, und zwar auf Grund zweier Beobachtungen aus dem Jahre 1879, deren pathologisch-anatomischer Befund damals allerdings überzeugend wirken musste. Nachdem aber inzwischen unsere Erfahrungen über Fälle, die gleichartige anatomische Bilder zeigen, bedeutend erweitert worden sind, können doch gewisse Zweifel — die übrigens Strümpell selbst schon damals grösstenteils erkannt hat, aber wegen des noch keineswegs genügenden Beobachtungsmaterials nicht entscheiden konnte — auch in diesen Fällen nicht von der Hand gewiesen werden. Im Fall 1 von Strümpell (Taf. I, Fig. 1—7) sind die KIHSStr. im Halsmark durchaus ungleichmässig degeneriert, sowohl in den verschiedenen Höhen wie auch im Vergleich beider Seiten miteinander. Auch in diesem Fall liegt das Maximum der Degeneration im oberen Dorsalmark. Wenn nun die Nervenfasern das primär Erkrankte sein sollen, und man annehmen will, dass die degenerierten Gebiete in den Hintersträngen in diesen Höhen genau systematisch den aufsteigenden langen Bahnen entsprechen, so muss man, da nach oben hin eine schnelle Abnahme und dann wieder eine geringe Zunahme erfolgt, zu der Annahme seine Zuflucht nehmen, dass ein und dieselbe Nervenfasern während ihres Verlaufs im Rückenmark an verschiedenen Stellen gleichzeitig erkranken kann, während die dazwischen liegenden Abschnitte normal färbbar bleiben. Mehr noch gilt dieses von dem zweiten Fall Strümpells, wo die Breite der Degeneration in den verschiedenen Höhen noch grössere Unterschiede aufweist (vgl. Taf. I, Fig. 2 1, 3 u. 4). Strümpell schliesst aus dieser Tatsache, dass ein System nicht in seiner ganzen Ausdehnung zu erkranken brauche. Damit wird eine Erklärung für eine Tatsache aber doch nur mit etwas bisher noch Unbewiesenem abgeleitet. Uns scheint die Annahme plausibler, zu sagen: weil das System nicht kontinuierlich erkrankt ist, scheint die Degeneration nicht durch einen primären Zerfall der Nervenfasern, sondern vielmehr durch lokale Ursachen bedingt zu sein. Die Annahme Strümpells würde auch schlecht die Tatsache erklären, dass unseres Wissens in keinem der bisher beobachteten Fälle die Degeneration sich bis in den Hirnstamm verfolgen liess, wo doch die Pyramidenfasern gewiss dieselbe physiologische Dignität, also auch wohl dieselbe chemische Zusammensetzung sich bewahrt haben. Unsere Auffassung von der lokalen Ursache der Degenerationen würde diese Tatsache unschwer dadurch erklären, dass hier die Verteilung der Gefässe eine ganz andere geworden ist. Am wenigsten macht die Degeneration im Gebiet der Vorderstränge einen systematischen Eindruck. Abgesehen von der wechselnden Ausdehnung der Degeneration würde, wenn sie syste-

matisch dem PyV entspräche, dieses Faserbündel von der Längsrichtung gesehen, einen S-förmigen Verlauf haben; ein Verhalten, das sonst nicht beobachtet wird und wofür auch in diesem Falle eine Notwendigkeit nicht einzusehen ist.

Dem Fall von Kahler und Pick sehr nahe steht der von Henneberg (Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 16, Heft 4) veröffentlichte. Abgesehen von dem Fehlen einer Vorderstrangdegeneration und dem Aufhören der PyS-Degeneration im oberen Halsmark gleicht der anatomische Befund genau dem des Falles Kahler und Pick. Ja die Degenerationsfelder sind hier noch viel schärfer auf die Systeme beschränkt. Trotzdem spricht Henneberg sich selbst gegen die primäre Erkrankung der Systeme und für das Entstandensein aus konfluierenden myelitischen Herden aus. Er macht für diese Ansicht Folgendes geltend: Die Hinterstränge sind im Dorsalmark in ganzer Ausdehnung degeneriert. Es sind also zweifellos Fasern verschiedenster „physiologischer Dignität“, endogene wie Fasern langer Systeme gleichzeitig getroffen. Ausserdem erwähnt Henneberg, dass auch in seinem Fall in einzelnen Abschnitten Degenerationen ausserhalb der Systeme vorhanden sind.

Von unseren Fällen könnten nach den Abbildungen ohne Schwierigkeit Fall 1 und 2 als zu den echt systematischen gehörend angesehen werden. Fall 1 hat eine unverkennbare Ähnlichkeit mit dem Fall von Kahler und Pick. Die Degeneration im Gebiet der Seitenstränge entspricht anscheinend genau den PyS, von denen die KIHSS-Degeneration nicht deutlich zu trennen ist. Die Hinterstrangdegeneration gibt genau das Bild des Falles von Kahler und Pick wieder. Auch die einseitige Degeneration der PyV ist in Fig. 3 ausgesprochen vorhanden. Fall 2 unterscheidet sich prinzipiell nicht von dem Fall 2 Strümpells. Auch hier entsprechen anscheinend die Seitenstrangdegenerationen genau den PyS. Die KIHSS sind deutlich abgesetzt und ragen nach vorn über die PyS hinaus, mit einer leichten Anschwellung endend. Die KIHSS-Degeneration ist intensiver als die der PyS. Alles die gleichen Verhältnisse wie in dem Strümpellschen Falle. Unsere Fig. 6 gleicht bezüglich der Hinterstränge fast genau dem Bilde 2₁ Strümpells. Der bei Strümpell vorhandene schmale Streifen mit intakten Fasern entlang der Incisura post. ist in unserem Falle nur in dem hintersten Abschnitt vorhanden, setzt sich dafür aber auf die ganze hintere Peripherie der Goll-Str. fort. In beiden Fällen erstreckt sich die Degeneration der Goll-Str. über die hinteren $\frac{3}{4}$ der Hinterstränge, die Goll-Str. und Burd-Str. werden durch einen schmalen Streifen normalen Gewebes getrennt und die Degenerationen der Burd-Str. zeigen eine völlige Übereinstimmung: kuppenförmige Anschwellung am vorderen Ende, Verschmälerung in der

Mitte und beträchtliche Verbreiterung an der hinteren Peripherie. Weiter abwärts verschwindet zwar diese Ähnlichkeit. Doch sind in unserem Falle die Degenerationen so scharf abgesetzt und symmetrisch, dass sie mit demselben Rechte wie im Stümpellschen Falle als systematisch angesehen werden könnten. Ferner ist in unserem Fall 2 eine ausgedehnte Degeneration der PyV beiderseits vorhanden, die bei Strümpell fehlt. Auch diese Degeneration könnte wegen ihrer überaus scharfen Begrenzung und ihrer gleichmässigen Fortsetzung durch fast die ganze Länge des Rückenmarks als systematisch angesehen werden.

Und doch sind gerade diese beiden Fälle unserer Ansicht nach schwer wiegende Beweise gegen die Lehre von der echten kombinierten Systemerkrankung. Zur Erklärung diene die Fig. 3 von Fall 1. Hier sieht man neben den anscheinend systematisch erkrankten PyS und KIHSS einen völlig isolierten, länglichrunden Herd leerer Maschen im Gebiete des Gowersschen Bündels. Verfolgt man diesen Herd etwas weiter nach unten, so kommt man schliesslich an eine Stelle, wo der Herd immer kleiner werdend sich in zwei einzelne, dicht neben einander liegende auflöst. Die Gefässe, die hier durch die Herdchen hindurchtreten, zeigen innerhalb derselben Verdickung des perivaskulären Gewebes. An Karminpräparaten sieht man auch in der Umgebung kleinste Gefässe mit hyaliner Wandung, die man vielleicht für die rasche allseitige Vergrösserung des Herdes weiter oben verantwortlich machen kann. Weitere kleinste Herde zeigen sich in der Umgebung. Ausser diesen Herden findet sich noch ein halbmondförmiger Herd leerer Maschen in dem PyV der gegenüberliegenden Seite. Während dieser Herd weiter nach oben bald den ganzen PyV einnimmt, ist auf der anderen Seite ein ganz gleicher an derselben Stelle entstanden. Weiter unterhalb und wenige Segmente höher sind beide PyV völlig normal. Dass es sich hier um herdförmige Erkrankungen und nicht um eine systematische Degeneration handeln kann, bedarf wohl keiner weiteren Erklärung.

Im Fall 2 zeigt Fig. 5 durchaus symmetrische und systematische Seitenstrangdegeneration, dagegen sind seitlich von den Goll-Str. unzweideutige Herderkrankungen zu erkennen. Die noch in Fig. 3 streng auf die Funiculi graciles beschränkte Degeneration hat in Fig. 4 in ihrer Mitte eine Verbreiterung erfahren, dort also, wo die Fasern der Burdachschen Stränge bei ihrer allmählichen Verlagerung medianwärts mit den Goll-Str. zu verschmelzen pflegen. Man hat sich also vorzustellen, dass die seitwärts von den isolierten Herdchen getroffenen Fasern, nach der Mitte zusammenrückend, allmählich ein geschlossenes Degenerationsfeld bilden, wodurch unschwer das Zustandekommen der Fig. 6 erklärt wird. Dass es sich hier nicht um Degeneration ein-

tretender Wurzeln handelt, ist an den hinteren Wurzeln und der guten Färbung ihrer extra- wie intramedullaren Teile deutlich zu erkennen. Ausserdem dürften schon wegen ihrer unregelmässigen Lagerung die Herdchen kaum einem bestimmten System entsprechen können. Wohl aber findet man, dass fast alle Herdchen konzentrisch um ein Gefäss gelagert sind. Dass anscheinend auch die Degeneration der Goll-Str. weiter abwärts auf diese Weise aus einzelnen Herdchen entstanden ist, zeigt Fig. 3, aus dem mittleren Brustmark stammend, wo die Hinterstrangdegeneration noch nicht sehr ausgedehnt ist. Bei mittlerer Vergrösserung erkennt man an dem dem linken Goll-Str. angelagerten Herde, dass er ursprünglich aus zwei Herdchen entstanden ist, die beide in der Längsrichtung um ein Gefäss gelagert sind. Hervorzuheben ist noch, dass auch hier die hinteren Wurzeln und eintretenden Fasern durchaus normal erscheinen.

Es kann somit in der Tat keinem Zweifel unterliegen, dass auch diese beiden Fälle in die Gruppe der herdförmigen Erkrankungen gehören, trotzdem sie zunächst einen durchaus systematischen Eindruck machten.

Ziehen wir nun das Résumé aus den vorstehenden Betrachtungen, so erheben sich schwer wiegende Bedenken gegen die Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen in dem oben definierten Sinne. Theoretische Erwägungen schon lassen sie sehr unwahrscheinlich erscheinen. Wenn ein Gift eine spezifische Affinität zu gewissen Systemen hat, oder wenn diese Systeme infolge ihrer entwicklungsgeschichtlich bedingten geringeren Widerstandsfähigkeit von einem nicht-spezifischen Gift leichter geschädigt werden als andere Fasern, so müssen auch folgerichtig diese Fasern zuerst ausser Funktion gesetzt werden. Die Erfahrung jedoch lehrt — und schon mehrfach ist dieses Umstandes Erwähnung getan —, dass gar oft der klinische und anatomische Befund in einem auffallenden Missverhältnis zueinander stehen. Nicht selten finden sich bei nur leichten klinischen Symptomen schwere anatomische Veränderungen; darauf hat der eine von uns schon gelegentlich seiner ersten Veröffentlichungen über pseudosystematische Rückenmarksveränderungen bei Anämie hingewiesen. Will man nicht die ganze Lehre von den Systemen des Rückenmarks anzweifeln, so ist man behufs Erklärung dieser auffallenden Tatsache gezwungen anzunehmen, dass von den Fasern der degenerierten Systeme noch ein erheblicher Teil funktionsfähig geblieben ist. Henneberg hat auf den hierin liegenden Widerspruch bereits aufmerksam gemacht bei Erörterung der Frage, warum in dem von ihm veröffentlichten Falle die Degeneration der PyS im Halsmark nicht mehr nachweisbar ist. Dieselbe Frage drängt sich auch bei den übrigen Fällen der Literatur auf bezüglich der Tatsache, dass die De-

generation der PyS nie bis in den Hirnstamm verfolgt werden kann. Es ist in allen diesen Fällen nicht einzusehen, warum das spezifische Gift auf einen Teil der physiologisch gleichwertigen Fasern einwirkt, auf den anderen nicht, und warum oberhalb der PyS-Kreuzung die Wirkung dieses Giftes überhaupt aufhört. Eine ungezwungene Erklärung für diese Tatsache gibt es zur Zeit vom Standpunkte der echten Systemerkrankungen aus nicht.

Doch auch das anatomische Bild zwingt keineswegs zur Annahme der Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen. Auf der einen Seite haben wir gesehen, dass auch in den klassischen Fällen die De-

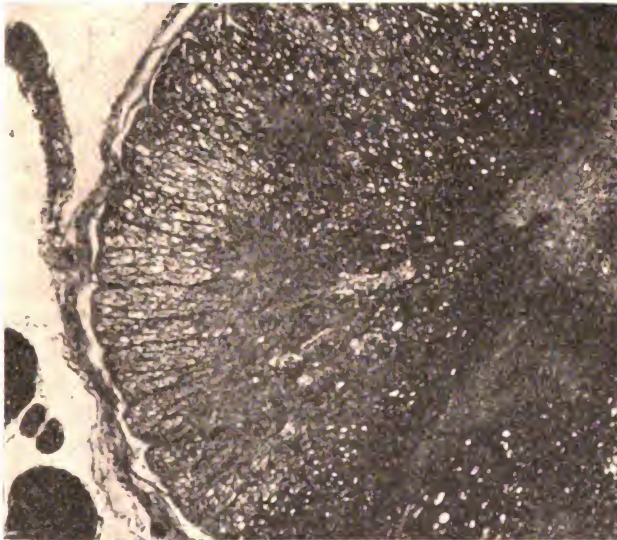


Fig. c.

generation sich nicht ganz streng an die Systeme hält, auf der anderen Seite finden wir wichtige Übereinstimmungen mit den Fällen pseudosystematischer Degeneration. Auch hierauf hat schon Henneberg (l. c.) aufmerksam gemacht und der Ähnlichkeit eine mehr als zufällige Bedeutung zugesprochen. Wir haben diese Verhältnisse bereits eingehend erörtert und wollen hier nur noch eine kurze Übersicht geben.

Stets findet man auch in den nicht systematischen Fällen neben diffusen Degenerationen die gleichen Systeme degeneriert, und zwar diese stets am intensivsten. Immer besteht die Degeneration der Hinterstränge aus fester Sklerose. Dasselbe gilt von dem Zentrum der PyS. In auffallendem Gegensatze dazu sind die KIHSS und PyV in einer grossen Anzahl von Fällen in ein leeres grossmaschiges Gerüst verwandelt (s. Fig. c). Fast ausnahmslos findet man die stärkste

Degeneration im oberen Brust- oder unteren Halsmark, und stets findet die Degeneration der Py-Bahnen in der Medulla oblongata oder schon weiter unterhalb ihr Ende.

Versuchen wir nun, ob diese übereinstimmenden Befunde, die der Auffassung von der echten Systemerkrankung im Wege stehen, nicht von einem anderen pathogenetischen Gesichtspunkte aus eine ungezwungene Erklärung erfahren. Minnich, Nonne, Rheinbold, Crouzon, Dana, Putnam, Taylor, Risien Russel, Bastianelli u. a. haben den Beweis geliefert, dass in einer grossen Anzahl von Fällen unzweifelhafte Beziehungen zwischen den Degenerationen und den Gefässen bestehen. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich hier um primäre Läsionen der Gefässwand und eine davon ausgehende ischämische Schädigung handle. Nonne und Rheinbold dagegen glauben, dass ein im Blute kreisendes Toxin durch die Gefässwände hindurchwirkend die Ursache der herdförmigen Degeneration sei. Einige Autoren haben wiederum in ihren Fällen keine Gefässveränderungen finden können, oder doch nur solche, wie man sie bei jeder länger bestehenden Rückenmarksdegeneration anzutreffen pflegt. Das beweist jedoch nicht, dass nicht doch Gefässveränderungen primärer Natur vorhanden waren, denn man darf nicht vergessen, dass man es bei den weiter vorgeschrittenen Fällen nicht mehr mit dem eigentlichen Krankheitsprozesse, sondern mit seinen Folgen, mit einer Narbenbildung zu tun hat, der man es natürlich nicht mehr ansehen kann, woraus sie entstanden ist. Uns ist es wie den meisten anderen Autoren gelungen, in allen unseren Fällen lokale Beziehungen der Degeneration zu den Gefässen festzustellen. Häufig handelt es sich aber in der Tat nicht um Veränderungen der Gefässwand selbst — wiewohl auch solche in Form hyaliner Entartung und allgemeiner Verdickung vorkommen —, sondern es macht den Eindruck, als ob die Umgebung des Gefässes der Sitz der Erkrankung gewesen sei und diese sich nun im Zustande der Narbenbildung befände. So sieht man nicht selten ein solches Gefäss mit sklerotischer Umgebung mitten im gesunden Gewebe gelegen. Seine Wandungen sind nicht wesentlich verdickt, wohl aber ist seine perivaskuläre Umgebung in eine derbe Sklerose verwandelt, die gleichmässig in die Nachbarschaft eindringt, die Nervenfasern auseinanderdrängt und allmählich erdrückt. Liegen diese Herdchen dicht neben einander, so konfluieren sie zu einem grösseren Degenerationsfeld, dem man seinen ursprünglich herdförmigen Charakter oft nicht ansehen kann. Wir sind der Ansicht, dass ein Teil der anscheinend systematischen Sklerose auf diese Weise entsteht.

Über die Pathogenese dieser Veränderungen in der Umgebung der Gefässe geben uns die meisten Fälle keinen Aufschluss mehr, da

bei ihnen, wie schon gesagt, der akute Beginn des Prozesses bei der anatomischen Untersuchung nicht mehr zu Kognition gelangt. Wir haben es also nur noch mit späteren Stadien und bei Fällen mit langer klinischer Dauer mit Narben zu tun. Hat man dagegen Gelegenheit, einen akut verlaufenen Fall zu untersuchen, so findet man — und diese Befunde sind schon oft erhoben (Minnich, Nonne, Rheinbold u. a.) — eine kleinzellige Infiltration in der erkrankten Umgebung der Gefässe. Daneben finden sich aber auch bei ganz frischen Fällen Gefässe mit hyalin entarteter Wandung ohne kleinzellige Infiltration, so dass man wohl beide Veränderungen als koordiniert ansehen muss. Sowohl die ischämische wie die toxämische Entstehung der Degenerationen muss nach diesen Befunden somit als möglich zugegeben werden. Damit würde es sehr gut in Einklang zu bringen sein, dass man ausser sklerotischen Herden auch noch zerstreute leere Maschen antrifft, deren Entstehung aus sklerotischen Herden nicht gut denkbar ist.

Durch die Theorie der vaskulären Entstehung der Degeneration finden unschwer die Fälle mit mehr oder weniger diffuser Erkrankung ihre Erklärung. Kann man nun aber auch die Entstehung rein systematischer Fälle, wie z. B. die „klassischen Fälle von echter Systemerkrankung“, und unsere Fälle 1 und 2 auch auf diese Theorie zurückführen? Ein Vergleich mit den Abbildungen der Gefässverteilung im Rückenmark von Obersteiner und Pierre Marie zeigt, dass diese Möglichkeit durchaus zugegeben werden muss. Von den Ästen der Art. lateral. ausgehende Erkrankungen müssen eine Degeneration im Gebiete der PyS hervorrufen. Von den Ästen der Art. spinalis post. ausgehende Herde werden, wenn sie in den unteren Abschnitten des Rückenmarks entstehen, oben eine systematische Degeneration der Goll-Str. herbeiführen. Die PyV werden von sehr kurzen und feinen Ästen der Art. spinalis ant. versorgt, so dass eine von ihnen ausgehende Erkrankung sehr wohl eine auf das Gebiet der Türkschen Bündel beschränkte Degeneration herbeiführen kann. Allein die KIHSS machen hier eine Ausnahme. Das KIHSS-Feld entspricht nicht dem Ausbreitungsgebiet bestimmter Gefässe. Ausserdem findet man häufig, dass die an der Peripherie geschlossene Degeneration zungenförmige Spitzen nach innen vorschiebt. Nach Schmaus spricht dieses Verhalten gegen die Theorie der vaskulären Degeneration, da eine Schädigung durch ein Gefäss wohl eine keilförmige Degeneration, aber mit nach aussen gerichteter Spitze zustande bringen würde. Wir sind nun der Ansicht, dass die Degeneration der KIHSS in gewisser Beziehung eine Sonderstellung einnimmt. Dieser Gedanke kam uns bei Feststellung der Tatsache, dass in allen unseren Fällen das Gebiet der KIHSS im Gegensatz zu dem der PyS fast nur aus einem leeren Gerüst be-

stand. Nur an Stellen, wo eine nachweisliche Verdickung der gliösen Randzone vorhanden war, fanden wir auch die KIHSS grösstenteils sklerosiert. Beim Durchsehen der Literatur fand sich, dass in einer grossen Anzahl von Fällen (Henneberg, Rheinbold u. a.), besonders auch in den klassischen Fällen Strümpells, ein ähnliches Verhalten beobachtet wurde. Vom Standpunkte der echten Systemerkrankung aus würde diese Tatsache nur schwer erklärt werden können. Man hat bisher die leeren Maschen als einen Ausdruck akuter Degeneration aufgefasst, weil man in ihrem Gebiet in Marchipräparaten stets die zahlreichsten Schollen findet. Es wäre aber doch höchst auffallend, dass man gerade die KIHSS so häufig im Stadium der akuten Degeneration antrifft. Uns scheint aus dem Befund an Marchipräparaten zunächst nur hervorzugehen, dass die leeren Maschen die jüngsten Degenerationsprozesse vorstellen, ohne damit auf die Art der Degeneration einen Rückschluss zuzulassen. Man hat ferner die Degeneration der KIHSS von einer primären Erkrankung der Clarkeschen Säulen abhängig gemacht. Dagegen spricht nach Schmaus die Tatsache, dass es Fälle gibt, in denen trotz Degeneration der KIHSS die Clarkeschen Säulen intakt befunden werden. In unseren Fällen waren die Clarkeschen Säulen in sehr verschiedenem Grade erkrankt, die KIHSS dagegen stets völlig degeneriert, und nie haben wir in den Clarkeschen Säulen irgend welche Anzeichen dafür gefunden, dass hier ein primärer Krankheitsprozess vorliege. Wir können uns also der Anschauung von der primären Erkrankung der Clarkeschen Säulen nicht anschliessen. Dagegen erscheint uns eine andere Möglichkeit, auf die bisher unseres Wissens noch nicht hingewiesen ist, sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben: In allen anderen Fällen ist es uns gelungen, sichere, von den Gefässen ausgehende und nach unserer Auffassung primäre Krankheitsprozesse in den PyS nachzuweisen. Da nun die Fortsätze der Clarkeschen Zellen, um in das Gebiet der KIHSS zu gelangen, diese Herde in den PyS passieren müssen, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sie hier eine Unterbrechung erleiden. Dann hätten wir die Degeneration der KIHSS als einen sekundären Vorgang aufzufassen und die Atrophie der Clarkeschen Zellen als retrograde Degeneration. Damit würde man auch eine Erklärung für die Tatsache haben, dass die KIHSS-Degeneration meistens einen viel systematischeren Eindruck macht als die übrigen Degenerationen, die aus Herden hervorgegangen sind. Nun ist uns freilich bekannt, dass es Fälle gibt, in denen die KIHSS trotz Degeneration der PyS nicht mitergriffen sind. Hierin liegt jedoch nur ein bedingter Widerspruch mit unserer Annahme. Die von den Gefässen ausgehenden Krankheitsprozesse können

in allen Höhen des Rückenmarks auftreten. Sind sie nun ausschliesslich im Halsmark entstanden, so kann dadurch sehr wohl eine absteigende Degeneration der PyS zustande kommen, während die KIHSS intakt bleiben, da ihre weiter unterhalb sich sammelnden Fasern nur sekundär degenerierte Gebiete, keine primären Krankheitsherde zu passieren haben. Ein derartiger Fall ist zum Beispiel der von E. Müller (Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 29) veröffentlichte. In diesem Falle ist deutlich zu erkennen, dass die grösste Intensität der PyS-Degeneration im unteren Halsmark gelegen ist, während das Dorsalmark nur eine leichte Aufhellung erkennen lässt. In dem Falle 1 Strümpells (l. c.) weist die frühzeitige Beteiligung der oberen Extremitäten ebenfalls auf eine Lokalisation des Hauptkrankheitsherdes in den höheren Abschnitten des Rückenmarks hin. Dementsprechend ist die Degeneration der KIHSS eine geringe. Andererseits findet man in Fällen mit intensiver Degeneration der KIHSS — Strümpell (l. c.) 2, einem anderen Falle desselben Autors (Archiv f. Psychiatrie Bd. 17), Rheinbold, Sioli, Henneberg — angegeben, dass die stärkste Degeneration der PyS im unteren Dorsalmark sich befindet. Ferner stimmt mit unserer Auffassung überein, dass eine systematische Degeneration der KIHSS ohne Degeneration der PyS bisher nicht beobachtet wurde.

Ein analoges Verhalten konnten wir in dem Fall 5 an den Hintersträngen beobachten. Dort ist ebenfalls fast die ganze Peripherie der Goll-Str. und Burdach-Str. in ein leeres Gerüst verwandelt. Nach vorn davon liegen zahlreiche sklerotische Herdchen. Die aus den hinteren Wurzeln austretenden Fasern sind gut gefärbt, verfolgt man sie aber durch die Sklerose, so sieht man sie allmählich immer dünner werden und schliesslich verschwinden (Fig. a im Text, S. 119).

Zieht man nun noch in Betracht, dass gerade die rein systematischen Fälle einen mehr chronischen Verlauf haben, so ergibt sich daraus, dass man auch mit hochgradigen sekundären und vielleicht auch retrograden Veränderungen zu rechnen hat. Dass dadurch einerseits der ursprünglich herdförmige Charakter verloren geht, andererseits ausserhalb der herdförmigen Erkrankungen nur die Systeme mit langen Fasern degeneriert erscheinen, ist leicht verständlich. Warum die Degenerationsherde in einem Teil der Fälle nur im Gebiet dieser Systeme auftreten, scheint mit der Tatsache im engsten Zusammenhange zu stehen, dass auch in allen übrigen Fällen dieselben Systeme die stärksten Veränderungen aufweisen. Hatte der ursprüngliche Krankheitsprozess im Rückenmark nur eine geringe Ausdehnung angenommen, so wird man mehr oder weniger rein systematische Degenerationen finden, war er dagegen sehr ausgedehnt, so wird die Sektion ausser

den systematischen auch noch diffuse Degenerationen aufdecken. Dazwischen gibt es, wie wir gesehen haben, alle möglichen Übergänge.

Wir glauben somit im Vorstehenden dargetan zu haben, dass sich die pathologisch-anatomischen Befunde in allen Fällen von kombinierter Systemerkrankung — ausgenommen natürlich die eingangs erwähnten Sondergruppen — auf ursprünglich herdförmige Degenerationen zurückführen lassen, ohne dass man den Verhältnissen Zwang antut und ohne sich allzu sehr auf Hypothesen stützen zu müssen.

Auf die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der klinischen Befunde haben wir schon früher hingewiesen. Jede theoretisch denkbare Kombination von Ausfallserscheinungen der Hinter- und Seitenstränge kann gelegentlich beobachtet werden.

So verraten in manchen Fällen, besonders in den mit schwerer Anämie einhergehenden, nur Parästhesien das Vorhandensein von Degenerationen im Rückenmark. Andere wieder zeigen nur Schwäche und Steifigkeit beim Gebrauch der unteren Extremitäten. Hierzu können sich Sensibilitätsstörungen, Ataxie, fehlende Reflexe und Blasenstörungen, auf der anderen Seite Paresen bis zu den schwersten Graden, spastischen oder schlaffen Charakters, mit gesteigerten oder fehlenden Reflexen, in kaleidoskopischer Mannigfaltigkeit gesellen. Nur sehr selten werden Schmerzen, niemals jedoch reflektorische Pupillenstarre beobachtet. Es kann vorkommen, dass, trotzdem Degenerationen in mehreren Systemen vorliegen, bis zu Ende nur Symptome von seiten eines Systems zur Kenntnis gelangen, sei es, dass nur in diesem System die für seine Funktion integrierenden Fasern vernichtet worden sind, oder dass die Symptome der Erkrankung des einen Systems durch die des anderen überlagert werden. So ist es möglich, dass der Verlauf bald mehr einen tabischen Charakter aufweist, bald unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse einhergehen kann. Auch braucht sich keineswegs die Ausdehnung der anatomischen Querschnittserkrankung zu decken mit der Intensität der Symptome: Diese Erfahrungstatsache findet ihre Erklärung zwanglos in der Anschauung, dass in den Systemen eben keine systematische, sondern eine herdförmige Erkrankung besteht, und dass somit einerseits die kranken Herde nicht den ganzen „Querschnitt“, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, ergriffen, sondern eine Reihe von Fasern intakt gelassen haben, und dass andererseits schon ein bis zwei vereinzelte symmetrische Herde den ganzen „Querschnitt“ des Systems befallen und somit die Leitung hier ausser Funktion gesetzt haben können. Der Krankheitsprozess kann in jedem Stadium Halt machen, kann später wieder aufflackern und einen progressiven Charakter zeigen. So erklärt sich die ja in den einschlägigen Arbeiten nicht selten (zuletzt noch von Nonne, Mitteil.

d. Hamb. Staatskrankenanstalten, 1907) betonte Tatsache, dass die klinischen Rückenmarkssymptome sehr wesentlich und sogar ganz sich für kürzere oder längere Zeit zurückbilden können. Der Prozess kann aber auch anatomisch zur völligen Ausheilung gelangen, dann bleiben jedoch die durch die gebildeten Narben (Gliose) unterhaltenen klinischen Symptome bestehen. So kommen die Fälle zustande, die entweder jahrelang stationär sind oder in langsamer Progredienz verharren, bis ein akutes Aufflackern des alten Prozesses oder eine interkurrierende Erkrankung dem Leben ein Ende setzt. Andererseits erklärt ein schnelles Nacheinander- und Nebeneinanderemporschiessen und schnelle Konfluenz der Herde den subakuten und akuten Verlauf anderer Fälle.

Wir sehen also, ein prinzipieller Unterschied besteht weder zwischen den erworbenen sogenannten echten und den pseudosystematischen kombinierten Systemerkrankungen, noch zwischen den verschiedenen Verlaufsformen der pseudosystematischen Gruppen untereinander. Unsere Auffassung geht deshalb dahin, dass man alle diese verschiedenen Formen unter einem Gesichtswinkel und nur als Modifikationen einer und derselben Erkrankung betrachten muss. Insbesondere stehen wir mit v. Leyden-Goldscheider auf demselben Standpunkte bezüglich der sogenannten echten kombinierten Systemerkrankungen, indem wir auch diese jener grossen Gruppe einverleiben, für die uns die für eine Reihe der hier besprochenen Erkrankungen ja bereits eingebürgerte Bezeichnung „pseudosystematische Degenerationen“ als die passendste erscheint.

Wir möchten nicht unterlassen, besonders hervorzuheben, dass wir ursprünglich und durch lange Jahre hindurch überzeugte Anhänger der Kahler-Pick-Strümpellschen Lehre gewesen sind und dass erst die wiederholte Untersuchung und Vergleichung des eigenen anwachsenden Materials mit den „klassischen“ Fällen und den neueren Erfahrungen anderer, die ja besonders durch das Studium der „anämischen Spinalerkrankungen“ ins Breite gegangen sind, uns die oben dargelegte, von unserer früheren Auffassung abweichende, Ansicht aufgezwungen hat.

Zum Schluss wollen wir noch einmal hervorheben, dass eine echte Systemerkrankung und kombinierte Systemerkrankung auch wir heute noch aufrecht erhalten wissen wollen für die angeborenen, oft familiären und hereditären Rückenmarkskrankheiten, für die amyotropische Lateralsklerose, für verschiedene Kombinationen der Tabes dorsalis. Die Frage, ob diese Auffassung auch für diejenige Form der Rückenmarkserkrankung, die als Erkrankung der Gollischen Stränge und der Seitenstränge sich als eine der verschiedenen anatomischen Grundlagen der „syphilitischen Spinalparalyse“ darstellt, noch gelten darf, möchten

wir einstweilen bejahen, doch fühlen wir uns hierin nicht ganz sicher, da wir zugeben, dass zur definitiven Beantwortung dieser Frage das anatomische Material noch nicht reichlich genug ist, und dass vor allem hier noch Frühfälle fehlen, die uns den Weg zeigen, auf dem das aus den bisherigen anatomischen Erfahrungen bekannte Rückenmarksbild zustande gekommen ist.

Wir hoffen, dass die unter den von uns bezeichneten Gesichtspunkten vorgenommenen weiteren Untersuchungen ergeben werden, dass unsere Auffassung die richtige ist, und dass man sich der Einsicht nicht verschliessen wird, dass durch unsere Betrachtungsweise eine wesentliche Vereinfachung der Lehre von den „kombinierten Systemerkrankungen“ erreicht wird.

Hamburg, April 1908.

VI.

Mitteilung aus der königl. ungar. Universitäts-Nervenklinik zu Budapest (Direktor: Prof. Ernst Jendrassik).

Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund.

Von

Privatdozent Dr. Jenő Kollarits.

(Mit 7 Abbildungen.)

In einer früheren Mitteilung¹⁾ habe ich die Erfahrungen publiziert, die an der Klinik über den hysterischen Torticollis gesammelt wurden. Ich habe seitdem neue Fälle beobachtet. Ein Fall von den früher mitgeteilten ist gestorben, ich konnte daher sein Nervensystem untersuchen. Damit ist mir Gelegenheit geboten, auf diese Frage zurückzukehren.

Der psychische Ursprung dieser Krankheit gewinnt von Tag zu Tag mehr Anhänger. Die überwiegende Mehrzahl der französischen Kliniker hat, vielleicht mit Ausnahme von Pitres²⁾ und seinem Schüler Cruchet³⁾, das Wort und den Begriff des „torticollis mental“ in jener Fassung angenommen, wie es von Brissaud⁴⁾ und seinen Schülern, besonders von H. Meige⁵⁾ verstanden wurde. Auch Oppenheim⁶⁾

1) Torticollis hystericus. Diese Zeitschr. 1905. Bd. 29. S. 413.

2) Pitres, Sur un cas de torticollis mental traité sans succès par plusieurs médecins et guéri à la suite des manoeuvres d'un rebouteur. Journal de méd. de Bordeaux 1904. 685 und Les tics en générale. Congrès de Grenoble 1902. Comptes rendus t. II. p. 95; zitiert nach Cruchet. Ferner: Note sur quelques cas de torticollis spasmodique. Journal méd. de Bordeaux 1905. Nr. 33. Ref. Revue neurol. 1905. p. 1191.

3) Cruchet, Traité des torticollis spasmodiques. Paris, Masson et Cie. 1907.

4) Brissaud, Leçons. Bd. I und Journal de méd. et chir. prat. 1894. 25. jan. p. 503.

5) Meige et Feindel, Les tics et leur traitement. 1902 und viele andere Artikel.

6) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

spricht über neuro-, bezw. psychopathische Diathese. Die Ansicht von Pitres steht jedoch mit dem psychischen Ursprung kaum im Gegensatz. Er hält den Torticollis für verwandt mit dem Schreibkrampf, will ihn aber nicht als Tic anerkennen. Ein Teil der Fälle wird von vielen Autoren (Bernhardt¹⁾, Bompaigne²⁾) als hysterisch anerkannt. Sie unterscheiden aber ausserdem auch eine nicht hysterische Form dieses Leidens. Dagegen nimmt Jendrassik³⁾ für jeden Fall Hysterie an.

Es ist schwer, die Grenze zwischen neuro- oder psychopathischem und hysterischem Ursprung festzustellen. Ich habe in meiner genannten Arbeit folgende Argumente als für Hysterie sprechend aufgeführt:

1. Ähnliche Krämpfe kommen an anderen Körperstellen kaum aus anderer Ursache als Hysterie vor (Jendrassik).

2. Derjenige Torticollis spasmodicus, welcher an hysterischen Kranken beobachtet wird, weicht in gar keinem Punkt von demjenigen ab, bei welchem keine anderen hysterischen Symptome gefunden wurden.

3. Die Krämpfe sind äusserst selten allein auf die Muskeln des N. accessorius beschränkt. Sie bestehen aus koordinierten (Brissaud) oder assoziierten Bewegungen (Jendrassik).

4. Brissauds Handgriff, welcher ohne Kraftanwendung wirkt, kann nur als Autosuggestion wirksam sein.

5. In vielen Fällen, welche unter dem Namen von Accessoriuskrampf publiziert wurden, sind nach einem auf den N. accessorius ausgeübten Druck die Krämpfe auch in den Muskeln, welche nicht vom N. accessorius innerviert werden, verschwunden. In mehreren Arbeiten ist der sonderbare Umstand hervorgehoben, dass die Krämpfe auch dann geschwunden sind, wenn der gesunde Nerv der anderen Seite gedrückt wurde. Die Wirkung konnte also nicht im Wege dieses Nerven, sondern nur psychisch zustande kommen.

6. Nach Durchschneiden des N. accessorius sind die Krämpfe manchmal erloschen. In diesen Fällen war der Durchschnitt dieses Nerven auch auf jene Muskeln von Wirkung, welche nicht von diesem Nerven innerviert werden.

7. Der Umstand, dass solche Kranken oft ohne hysterische Stigmata sind, spricht nicht gegen Hysterie, da die monosymptomatische Hysterie (Charcot) nicht selten ist.

H. Curschmann⁴⁾ (Mainz) ist dieser Ansicht mit scharfer Feder

1) Bernhardt, Die Erkrankungen der periph. Nerven. 1897.

2) Bompaigne, Thèse de Paris 1894.

3) Jendrassik, A belgyógyászat kézi könyve. 1899. Bd. VI.

4) H. Curschmann (Mainz), Über Labyrinthkrankungen als Ursache des spasmodischen Torticollis. Diese Zeitschr. 1907. Bd. 33. S. 305. Meine

entgegengetreten, obzwar seine Auffassung nicht zu weit von meiner Ansicht steht. Dieser Autor ist der Meinung, dass die Ursache des Torticollis in einer Labyrinthkrankung zu suchen wäre. Da aber Labyrinthkrankungen in der Regel ohne Torticollis zu verlaufen pflegen, muss auch eine spasmophile Disposition vorhanden sein. Wenn man aber nachforscht, welche Krankheit eine solche spasmophile Disposition wohl sein könnte, so könnte ich unter den bekannten Krankheitsformen an kaum eine andere als an Hysterie denken. Der Ausdruck „spasmophile Disposition“ erinnert an Charcots „diathèse de contracture“, von welcher der französische Gelehrte bei der Hysterie sprach. Unter solcher Interpretation möge die Ansicht Curschmanns gewissermassen richtig sein, d. h., dass auch eine Labyrinthkrankung dann und wann den Stoss zum Durchbruch einer Hysterie geben kann, wie es auch aus vielen anderen Anlässen möglich ist, wenn das betreffende Individuum an spasmophiler Disposition, d. h. an Hysterie leidet. Der Zusammenhang der beiden Affektionen ist aber in den von Curschmann publizierten 3 Fällen keineswegs eindeutig. Der eine seiner Kranken ist nach langer Chininmedikation derart gebessert, dass er fast 1½ Jahre arbeitsfähig war. Ein Rezidiv wurde in einigen Wochen neuerdings nach Chinin besser. In 2 anderen Fällen ist nach Chinin eine Besserung eingetreten. Ich muss hier auf einen sehr lesenswerten Fall von Meige¹⁾ hinweisen. Der Torticollis ist nach Cerumenbildung im Ohre entstanden. Der Kranke machte dabei mit seinem Kopf fortwährend Bewegungen, besonders nach der Seite, um besser zu hören. Das Cerumen wurde entfernt, die Bewegungen sind aber nicht geschwunden und führten am Ende zu einem Torticollis mentalis, welcher erst nach vielen Jahren geheilt wurde.

Ich habe, nachdem die Arbeit von Curschmann erschienen ist, in jedem Falle von Torticollis Labyrinth Symptome gesucht und in keinem der 3 beobachteten Fälle gefunden. Herr Dr. E. Schwarcz, Ohrenarzt, hatte die Güte, die Kranken in dieser Hinsicht zu untersuchen, das Resultat war negativ. Die 3 Krankengeschichten folgen. Ich weise darunter auf den Fall 2, welcher nicht ohne Interesse ist. Dieser Kranke, der keine hysterischen Stigmata aufweist, zeigt trotzdem das reine Bild einer traumatischen Neurose.

Ich muss noch bemerken, dass eine derartige Besserung wie in den mit Chinin behandelten Fällen oft auch mit anderen Methoden zu erreichen ist. Der Fall 2 meiner ersten Publikation ist seitdem mit

Einwendung dagegen: Bemerkung über Torticollis hystericus. Diese Zeitschr. 1907. Bd. 33. S. 493.

1) Meige, Les péripéties d'un torticollis mental. (Histoire clinique et thérapeutique.) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1907. Nr. 6.

Hilfe von Hydrotherapie und Brom aus dem Torticollis vollkommen genesen. Als diese Kranke sich vor kurzer Zeit in der Klinik zeigte, konnte sie auch melden, dass sie schon seit Jahren arbeitsfähig ist. Auch die Patientin des 3. Falles, die schon im Jahre 1905 infolge von Hypnose nur Spuren der Krankheit aufwies, ist seitdem von den Krämpfen befreit, hat aber auch heute noch viele neurasthenische Beschwerden. Von den 3 Fällen Jendrássiks, deren Abbildungen sich in meinem Artikel finden, konnte ich nur über einen (Fig. 5) Auskunft erhalten. Der junge Mann hat die Zuckungen nicht ganz verloren, es ist auch eine eingezogene Kopfhaltung zurückgeblieben. Er ist trotzdem als Beamter in seiner Tätigkeit nicht gestört, er hat seitdem geheiratet und wollte sich keiner Untersuchung mehr unterziehen.

Obzwar der Sektionsbefund, den ich im Folgenden mitteile, keinen richtigen Einblick in dieses Leiden gibt, erscheint er mir doch nicht ohne Interesse, da solche Fälle selten zur Sektion gelangen.

Fall 1. Spasmodischer Schiefhals mit Sektionsbefund. Degeneration der Hinterstränge.

H. J., der 1. Fall meiner ersten Publikation, Tagelöhner, ist 44 Jahre alt. Aus seiner Krankengeschichte entnehme ich kurz das Folgende. Die Mutter war eine zanksüchtige Frau und starb im 79. Lebensjahr. Eine Schwester ist 60 Jahre alt und leidet viel an Kopfschmerzen. Der Kranke leugnet Lues und Alkoholmissbrauch. Er war trostlos, als seine Frau an Zuckerkrankheit starb („seitdem gehe ich zugrunde“). Die zweite Ehe war unglücklich. Im Alter von 39 Jahren kam ein neues psychisches Trauma, da er nach einem Typhus arbeitslos war und in Schulden geriet. Diese Schwäche scheint nicht im gehörigen Verhältnisse mit dem Typhus zu sein. In dieser misslichen Stimmung hat die Krankheit mit Krämpfen in den Füßen im Jahre 1901/02 angefangen, später kam ein Kop fzittern dazu. Die Bewegungen wurden immer heftiger, sie verbreiteten sich auf den Rumpf, auf den Hals, auf die beiden Schultern und auf die Gesichtsmuskeln beider Seiten, auch auf die Muskulatur der rechten Oberextremität. Die Krämpfe sind koordinierte Bewegungen, Grimassen. Sie werden beim Sprechen, beim Gehen und bei Ablenkung der Aufmerksamkeit schwächer. Am Anfang konnte ein ohne Kraft wirkender Handgriff den Schiefhals besiegen, später gelang es aber nicht mehr. Hysterische Stigmen konnten nicht gefunden werden. Die Sensibilität, die Sinnesorgane, die Reflexe funktionierten in Ordnung. Der Zustand besserte sich nach jeder neuen Behandlung, aber nur auf 3—4 Wochen (Massage, Brissauds Übungen, Brom mit salzreicher Kost, Laudanum), dann trat Verschlimmerung ein. Hypnose gelang nicht; die versuchte Scheinoperation¹ war ohne Erfolg. Der Zustand verschlimmerte sich, die Nahrungsaufnahme war gering, die Kraft war gesunken. So trat der Tod infolge von Inanition am 18. März 1906 ein.

Die Sektion fand am 19. März statt (Prof. Genersich). Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Degeneratio grisea funicularum Goll, Haemorrhagia meningialis et in ventriculos. Pneumonia interstitialis chronica fibrosa lat. sinistr. cum caverna. Atrophia universalis.

Das Nervensystem wurde einige Tage in Formalin fixiert und kam dann in Müllersche Flüssigkeit. Es wurden zahlreiche Schnitte aus der

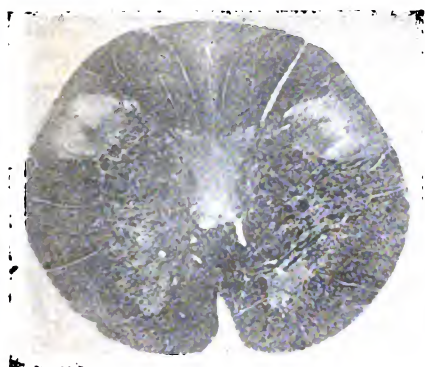


Fig. 1.

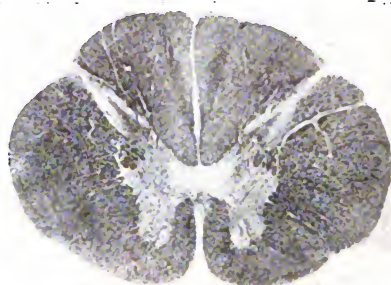


Fig. 2.

Hirnrinde, aus dem Kleinhirn, Pons, Oblongata und aus dem Rückenmarkverfertigt und dann nach Weigert-Pal und van Gieson gefärbt. Das Ergebnis der Untersuchung ist kurz das folgende.

Die Hirnrinde zeigt an Weigert-Präparaten keinen Faserausfall und an van Gieson-Präparaten keine grobe Zellenveränderung. Es wurden von jedem Gyrus einige Schnitte durchgemustert, vom G. centralis ant. und post. habe ich den unteren, mittleren und oberen Teil untersucht.

Die von der Brücke und vom oberen Teile des verlängerten Markesverfertigten Schnitte sind, nach den beiden genannten Methoden gefärbt, normal.

Im unteren Teile des verlängerten Markes, in der Höhe der Pyramidenkreuzung, ist das Gollische Bündel leicht degeneriert. An den Weigert-Palschen Präparaten ist ein geringer Faserausfall zu beobachten. Der grössere Teil der Fasern ist jedoch er-

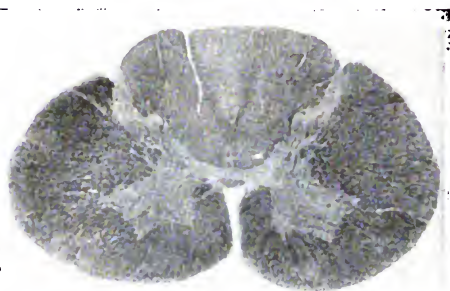


Fig. 3.

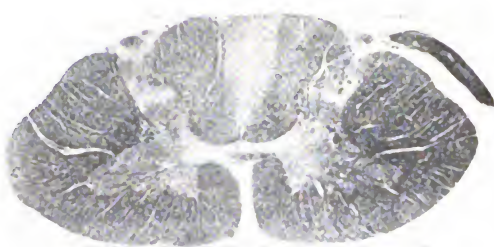


Fig. 4.

halten. Der erhaltene Teil der Fasern ist teilweise von normalem Kaliber, teilweise dünner.

Im Rückenmark sind Vorder- und Seitenstränge, die Vorder- und Hinterwurzeln, die graue Substanz an Weigertpräparaten und die moto-



Fig. 5.

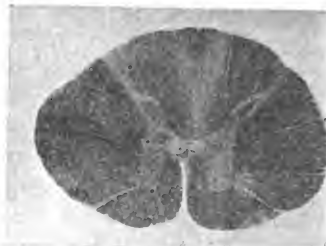


Fig. 6.

rischen Zellen der Vorderhörner überall an den nach van Gieson gefärbten Schnitten normal. Veränderungen sind nur in den Hintersträngen vorhanden.

Im oberen Halsmark ist der Gollstrang stärker, der Burdach'sche Strang weniger stark verblasst. Die Degeneration ist nirgends vollkommen, überall sind erhaltene Fasern in beträchtlicher Anzahl zu finden. Sie sind teils normal, teils dünner. Die Goll- und Burdach'schen Stränge sind voneinander beiderseits durch einen erhaltenen Streifen getrennt. Dieser Streifen hat eine Breite von 25 bis 40 Fasern (siehe Fig. 1 u. 2).

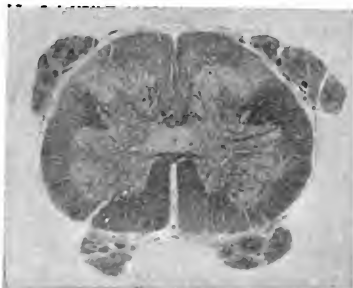


Fig. 7.

Im mittleren Halsmark (siehe Fig. 3) ist im ganzen derselbe Befund zu beobachten, nur fehlt hier der oben erhaltene Faserstreifen.

Im Brustmark (siehe Fig. 4) betrifft die Degeneration fast nur den Gollstrang. Die Verblässung reicht vom hinteren Rande des Schnittes bis zur Commissura posterior und bildet beider-

seits einen dünnen Streifen. Im hinteren Teile des Gollstranges sind in der Medianlinie einige Fasern erhalten, die die betreffenden Degenerationen der beiden Seiten von einander trennen. Dieser erhaltene Teil hat eine Breite von ca. 20 Fasern.

Im unteren Brustmark sowie im Lumbal- und Sakralmark (s. Fig. 5—7) ist der Faserausfall gering und verbreitet sich diffus über den ganzen Goll- und Burdach'schen Strang. Die Degeneration ist im Gollstrange stärker ausgeprägt.

Somit konnte ich in diesem typischen Falle von spasmodischem Schiefhals schwere Veränderungen im Rückenmark feststellen. Die Erklärung dieses Befundes ist nicht leicht.

Da der Kranke infolge seiner Krämpfe überaus schlecht ernährt war und in Inanition verfiel, könnte man daran denken, ob die Veränderungen nicht die Folge der Inanition sind. Dagegen spricht aber der Grad der Veränderungen, welcher grösser ist, als man bei Inanition erwarten kann. Auch die Ausbreitung der Veränderung spricht gegen diese Annahme. Die Inanitionsveränderungen treten meistens in der Form von Flecken auf.

Gegen Tabes muss eingewendet werden, dass im Leben kein auf Tabes hinweisendes Symptom zu finden war. Dasselbe gilt auch von der Dementia paralytica. Im Anfang dieser Krankheit kommen Krämpfe vor, welche vom Torticollis manchmal nicht leicht zu unterscheiden sind. Die Differentialdiagnose ist bei Brissaud beschrieben. Zu erwähnen ist, dass die Gehirnrinde in dem beschriebenen Fall normal war.

Nach Exklusion dieser Möglichkeiten muss man auch darüber ein Urteil fällen, ob diese Erkrankung des Rückenmarks Zeichen eines Leidens ist, welches zugleich den spasmodischen Schiefhals verursacht hat, oder ob ein Zusammenfall von zwei verschiedenen Erkrankungen vorliegt.

Ohne diese Frage mit aller Sicherheit entscheiden zu wollen, bin ich einstweilen geneigt, die letztgenannte Möglichkeit als wahrscheinlicher anzusehen, da diese Ansicht sich auf die oben beschriebenen Argumente stützt. Wenn die schwere Veränderung des Rückenmarks der Ausdruck einer Krankheit wäre, welche andererseits zu einem Torticollis führt, so wären die geheilten Fälle nicht recht verständlich. Vielleicht werden spätere Sektionsbefunde darüber das letzte Wort sprechen.

Fall 2. Spasmodischer Torticollis als traumatische Neurose, ohne Labyrinthkrankung.

Sz. J., Ackerbauer, 34 Jahre alt, wurde am 16. Januar 1908 zum ersten Male untersucht. Die Eltern sind gesund, der Vater ist 62, die Mutter 55 Jahre alt. Sie sind mit einander nicht verwandt. Eine Schwester ist 23 Jahre alt, sie ist gesund. Weder die Geschwister des Vaters, noch die der Mutter sind nervenkrank gewesen.

Im Kindesalter hat er einen Ausschlag mit Fieber und sonst keine andere Krankheit durchgemacht. Luetische Infektion, Alkoholismus werden verneint.

Der Kranke ist am 2. Dezember 1907 in den Plattensee gefallen. Er musste im Gewitter fast eine halbe Stunde lang mit den Wellen kämpfen. Schwimmen konnte er in den durchnässten und dadurch schwer gewordenen Kleidern nicht. Mit grosser Anstrengung hielt er sich auf der Oberfläche, bis ein vorbeifahrendes Dampfschiff ihn rettete. Der Kranke ging ermüdet und erkältet nach Hause. Er war sehr erschrocken und dachte viel an seinen Onkel, welcher auch vor Jahren in den Plattensee gefallen und ertrunken war. Der intelligente Patient gibt auf Anfrage die Antwort, dass

während des Unfalles kein Wasser in seine Ohren gedrungen ist, und dass er kein Schwindelgefühl hatte. Nach längerer Ruhe wurde die Tagesarbeit fortgesetzt, erst am 10. Dezember fing er an seinen Kopf nach der Seite zu bewegen. Diese Bewegung wurde heftiger und erreichte nach 2 Wochen ihre jetzige Stärke.

Der gut gebaute und ziemlich gut genährte Patient ist ein bisschen blass. Die inneren Organe sind gesund. Urin und Stuhlbeschwerden sind nicht vorhanden.

Die Stimmung ist gedrückt, beängstigt. Die geistige Tätigkeit ist normal. Die Bewegung der Muskulatur ist ausser dem Torticollis normal. Die Krämpfe bewirken eine Drehung des Kopfes nach rechts. Der *M. sternocleidomastoideus* ist dabei stark zusammengezogen, die Gesichtsmuskeln geraten in grimassenartige Zuckungen, die Stirn wird hoch gezogen, der Mund ist wie beim Ausdruck eines heftigen Schmerzes weit geöffnet. Die Augenlider blinzeln. Manchmal wird der Kopf nicht gedreht, sondern nach der Seite gebeugt und dann rückwärts gezogen (*Retrocollis*). Beide Schultern sind fast immer hoch hinauf gezogen, manchmal sind auch die Oberextremitäten unruhig. Bei der Untersuchung und beim Sprechen lässt die Heftigkeit der Zuckungen nach. Der Gesichtsausdruck des Patienten wird dann steif, da er den Eintritt einer neuen Zuckung fürchtet. Die Krämpfe verschwinden manchmal nach einigen plötzlichen blitzartigen Zuckungen, ein anderes Mal kann man langsamere Bewegungen beobachten; die schiefe Haltung dauert dann einige Minuten. Der Kranke hat keinen autosuggestiven Griff erfunden. Die Nachtruhe ist ein wenig gestört. An den ausgestreckten Händen ist ein leichter Tremor zu bemerken.

Die Augenbewegungen sind in allen Richtungen normal. Die Augenlider zittern bei leichtem Augenschluss. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren gut auf Licht und bei Akkommodation. Der Visus: $\frac{5}{5}$. Das Gesichtsfeld ist normal, der Farbensinn nicht gestört.

Die Sehnenreflexe der Patellarsehne, der Achillessehne und der Sehne des *M. triceps brachii* sind lebhaft. Die Hautreflexe sind normal. Babinski-reflex und Fussklonus sind nicht vorhanden.

Das Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Druckgefühl ist erhalten. Hyperästhetische Punkte sind nicht zu finden. Spontaner Schmerz ist nicht vorhanden.

Herr Dr. Schwarz, Ohrenarzt, hatte am 17. Januar die Güte, die Ohren des Patienten zu untersuchen. Der Befund ist negativ und es ist kein auf Labyrinthkrankung hinweisendes Symptom vorhanden. Der Patient klagt weder über Schwindel, noch über Ohrensausen.

Der Patient wollte nicht in die Klinik aufgenommen werden. Er reiste nach Hause und gebrauchte dort Brom, Kaltwasserkur und Faradisation. Der Erfolg war gut. Im März 1908 stellte er sich wesentlich gebessert vor. Die Arbeitsfähigkeit, welche überhaupt nur kurze Zeit alteriert war, ist hergestellt, da die Bewegungen nachliessen und seltener wurden.

Aus der Krankengeschichte ist ersichtlich, dass der nicht belastete Kranke beim Fall in den Plattensee ein psychisches Trauma erlitt. Die Symptome der Krankheit sind nicht gleich nach dem Unfalle, sondern eine Woche später entstanden. Die psychische Inkubationszeit der traumatischen Neurose ist also eingehalten. Beim Fall ist

kaum Wasser ins Ohr geraten, Schwindel zeigte sich nicht, die Untersuchung des Ohres ergab keinen pathologischen Befund. Hysterische Stigmata waren nicht nachweisbar. Die Therapie führte zur Arbeitsfähigkeit. Die Zuckungen überschreiten das Gebiet des N. accessorius und sitzen auf beiden Seiten.

Fall 3. Spasmodischer Schiefhals ohne Labyrinthkrankung. Heredität: Eine Tante hat Zuckungen am Munde.

R. J., Mädchen, 24 Jahre alt, meldete sich am 5. Septbr. 1907 in der Ambulanz der Klinik. Der Vater ist 52, die Mutter 46 Jahre alt, beide sind gesund. Die Eltern sind nicht verwandt. 7 Geschwister der Mutter sind gesund, eine Schwester ist nervös und hat Zuckungen am Munde. Die Kranke hat einen 25 Jahre alten Bruder und eine 10jährige Schwester. Beide sind gesund.

In den Kinderjahren ist keine bemerkenswerte Krankheit vorgekommen. Die Patientin war immer gut gelaunt und kann sich an gar nichts erinnern, was mit ihrer jetzigen Krankheit irgendwie im Zusammenhange stehen könnte.

Das Leiden entwickelte sich im Alter von 15 Jahren. Sie bemerkte, dass ihr Kopf sich manchmal ohne ihren Willen nach rechts drehte. Diese Bewegung wiederholte sich öfters und wurde heftiger. Erst viel später kam ein leichter Schwindel dazu, welcher anfangs vielleicht einmal monatlich wiederkehrte und dann seltener wurde. Das Schwindelgefühl dauerte einen Moment, ohne dass dabei eine Bewegung wahrnehmbar gewesen wäre. Dann kam ein Kopfschmerz, welcher besonders an beiden Schläfen unangenehm war. Dieser Schmerz verschwand immer ohne jede Medikation, nachdem die Patientin sich eine halbe oder eine Stunde lang ruhig verhielt. Der Schwindel ist seit 4 Jahren geschwunden.

Die Bewegungen fangen gewöhnlich im rechten Sternocleidomastoideus mit einer plötzlichen Zuckung an, dann hebt sich die rechte Schulter langsam, dann folgen Bewegungen im Gesicht und besonders an den Lippen auf beiden Seiten. Diese Reihenfolge der Bewegungen wird nicht immer eingehalten. Die Krämpfe werden nach Aufregung heftiger und sind jetzt besonders heftig, seitdem ihr Bräutigam sie eben deshalb verlassen hat, trotzdem er von diesem Übel vor der Verlobung wusste. Der Vormittag ist im allgemeinen besser als der Nachmittag. Wenn die Patientin ein Tuch auf den Kopf nimmt, geht es ihr immer besser, obzwar das Tuch nicht festgebunden ist, also keinen Halt gegen den Torticollis bietet. Die Nachtruhe ist nicht gestört.

Die geistige Fähigkeit ist entsprechend. Die Patientin klagt über Reizbarkeit. Die Hände zeigen ein geringes kleinschlägiges Zittern, auch die Augenlider zittern beim leichten Augenschluss. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren gut auf Licht und bei Akkommodation. Das Gesichtsfeld ist normal, der Farbensinn ist nicht verändert.

Die Patellar-, Achilles- und Triceps (brachii)-Schneureflexe sind lebhaft. Die Hautreflexe sind auslösbar. Fussklonus und Babinskizeichen sind nicht vorhanden.

Das Berührungs-, Schmerz-, Druck- und Temperaturgefühl ist überall

erhalten. Ovarialgie, Hyperästhesie, spontaner Schmerz sind nicht vorhanden.

Die inneren Organe sind gesund. Stuhl- und Urinbeschwerden bestehen nicht.

Die Ohren wurden vom Ohrenarzte, Herrn Dr. E. Schwarcz, untersucht. Die Untersuchung ist gänzlich negativ ausgefallen. Ein auf Labyrinthkrankung weisendes Symptom konnte nicht gefunden werden. Die Patientin litt nie an Ohrensausen.

Die Patientin wurde mit faradischem Strom und mit Übungen behandelt. Ihr Zustand besserte sich ein wenig. Ende November 1907 wurde Chinin, dreimal täglich 0,15 g, verordnet. Ein Erfolg wurde davon nicht beobachtet. Die Patientin bekam Ohrensausen von diesem Mittel und liess deshalb nach 3 Wochen von diesem Medikament ab. Sie verlangte im Januar des Jahres 1908 ein Zeugnis darüber, dass ihr Leiden kein Hindernis einer Heirat sei. Ihr früherer Bräutigam hat sie nämlich angeklagt, da sie die Brautgeschenke ihm nicht zurückgeben will. Dieser Prozess hält die Kranke jetzt in Aufregung. Seitdem sind die Krämpfe heftiger geworden.

Der Torticollis entstand in diesem Falle bei einem reizbaren, belasteten Mädchen. Die Belastung ist aus den Zuckungen bewiesen, welche ihre Tante am Munde hat. Labyrinthkrankungen sind nicht vorhanden. Der Schwindel, über den die Patientin klagte, ist viel später gekommen als die Zuckungen und ist seit 4 Jahren geschwunden, ohne eine Besserung des Torticollis zu bewirken. Das 3 Wochen lang gebrauchte Chinin war ohne Erfolg. Hysterische Stigmata fehlen. Die Kranke hat zwar keinen Brissaudschen Griff erfunden, doch ist mit diesem wesentlich identisch, dass die Krämpfe nachlassen, wenn sie ein noch so leicht gebundenes Tuch auf den Kopf nimmt. Das Tuch hält den Kopf auch ohne Kraftanwendung fest.

Fall 4. Spasmodischer Schiefhals nach Erkältung. Kein Labyrinthsymptom.

S. V., Ackerbauer, 43 Jahre alt, meldete sich am 18. November 1907. Der Vater ist 70 Jahre alt, gesund, die Mutter starb im Alter von 32 Jahren während einer Entbindung. Die Eltern sind nicht verwandt. 3 Geschwister des Vaters sind gestorben, der eine an Altersschwäche, der zweite an Tuberkulose, ein Bruder im 12. Lebensjahre an einer unbekannten Krankheit. Über die Geschwister der Mutter konnten wir keine Auskunft erhalten. Eine Schwester des Patienten starb an Tuberkulose, mehrere Geschwister im Kindesalter. Eine Nervenkrankheit kommt in der Familie nicht vor.

Der Kranke wurde zur Zeit geboren, lernte zur Zeit gehen, aber erst im 4. Jahre sprechen. Der Kranke gibt keine Angaben über Kinderkrankheiten. Er war nicht nervös, hatte keine Kopfschmerzen. Er heiratete im Alter von 24 Jahren. Seine Kinder, ein 16 Jahre altes Mädchen, ein 15 und ein 5 Jahre alter Knabe sind gesund. Seine Frau abortierte zweimal. Es ist auffallend, dass der Ackerbauer seinen Sohn ins Gymnasium schickt.

Lues wird negiert. Der Patient trinkt jeden Sonntag 1 Liter Wein und täglich zweimal $\frac{1}{2}$ Deziliter Schnaps.

Das Leiden entstand im Juni 1907. Der Patient schlief nachts im Garten und erkältete sich dabei. Er fühlte morgens einen Schmerz im Nacken. Schwindel oder Ohrenschmerz war nicht vorhanden. Infolge dieses Schmerzes versuchte er eine Kopfhaltung zu finden, in welcher der Schmerz nachlässt. Diese Bewegungen, welche anfangs willkürliche waren, kehrten später unwillkürlich zurück, wurden heftiger, dauerten manchmal einen halben Tag lang, obzwar der Schmerz schon in den ersten Tagen geschwunden war.

Die inneren Organe des Patienten sind gesund. Keine Stuhl- oder Urinbeschwerden. Die geistigen Fähigkeiten sind intakt. Der Hals wird fortwährend ein wenig nach vorn und rechts gebeugt, der Kopf hingegen nach links. Beide Schultern stehen hoch. Dadurch sieht der Brustkorb aus, als wenn er in Inspirationsstellung wäre. Bei der Untersuchung ist in dieser steifen Haltung kein Krampf eingetreten. Das ist, wie der Kranke erzählt, bei jeder Untersuchung der Fall gewesen. Beim Sprechen und Gehen erscheinen die Bewegungen, welche sonst bei Ruhe nicht besonders lebhaft sind. Nach Beendigung der Untersuchung beginnen Grimassen, der Kopf dreht sich nach rechts, die Schultern heben sich. Der Kranke hat keinen autosuggestiven Griff erfunden. Die Hand zittert leicht.

Die Patellar-, Achilles-, Triceps (brachii) -Sehnenreflexe, die Skapularperiostreflexe sind erhalten. Babinskis Zeichen, Fussklonus fehlen. Die Hautreflexe sind normal. Keine Urin- und Stuhlbeschwerden.

Die Berührungs-, Druck-, Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung ist normal. Eine Hyperästhesie oder spontaner Schmerz ist nicht vorhanden.

Die Pupillen sind weit, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Das Gesichtsfeld ist normal. Der Farbensinn ist erhalten. Die Augenlider zittern beim Augenschluss.

Dem Kranken wurde Hydrotherapie und Faradisation verordnet, da er nicht aufgenommen werden wollte und nach Hause reiste. Das Ohr konnte nicht untersucht werden.

Ich sah den Patienten am 3. April 1908 in sehr gebessertem Zustande wieder. Obzwar der Patient keine Klage über sein Ohr hatte und es ihm auch nicht schwindelte, wurde er von Herrn Dr. E. Schwarcz, Ohrenarzt, untersucht. Die Untersuchung fand einen chronischen Katarrh. Das Gehör am rechten Ohr war geschwächt. Auf Labyrinthkrankung hinweisende Symptome waren nicht vorhanden.

Ich entnehme aus dieser Krankengeschichte, dass der Kranke erst im 4. Jahre sprechen lernte und dass er seinen Sohn auf dem Gymnasium studieren lässt. Der Schiefhals entstand nach Erkältung, eine Labyrinthkrankung bestand nicht. Die Symptome sitzen beiderseits und überschreiten das Gebiet des N. accessorius. Die Bewegungen waren erst willkürlich und bezweckten eine schmerzlose Haltung. Der Schmerz schwand, die Bewegungen blieben und verschlimmerten sich sogar. Hysterische Stigmata waren nicht vorhanden.

VII.

Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern.

Von

F. K. Walter,

Med. prakt., II. Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik in Basel.

(Mit 6 Abbildungen.)

Gelegentlich meiner Untersuchung über die Regeneration peripherer Nerven, die demnächst als Dissertation in Rostock erscheint, gelang es mir mit Hansens Hämatoxylinlösung in den noch markfreien jungen Nervenfasern Fibrillen darzustellen. Ich versuchte daraufhin auch in den normalen Markfasern auf gleiche Weise die Fibrillen zu färben. Einige Male bekam ich ganz gute Bilder, meist jedoch versagte die Farblösung, ohne dass ich zuerst sagen konnte, wodurch die Misserfolge bedingt waren. Durch systematisch fortgesetzte Versuche habe ich schliesslich eine Farblösung gefunden, die konstante und sehr scharfe Fibrillenbilder liefert.

Die ganze Behandlung der Objekte gestaltete sich kurz folgendermassen:

1. Fixierung in einer 0,25 proz. Lösung von Osmiumsäure in physiologischer Kochsalzlösung.
2. Einbettung in Paraffin.
3. Bedecken der möglichst dünnen, aufgeklebten und entparaffinierten Schnitte in der gleich zu beschreibenden Hämatoxylinlösung.
4. Färben unter Glasglocke 5 Minuten bis 1 Stunde.
5. Abspülen mit Wasser.
6. Einbetten in Kanadabalsam.

Zur Herstellung der Färbeflüssigkeit bedient man sich dreier Lösungen:

- a) einer Lösung von 1,0 Haematoxyl. crystall. (ich habe das Präparat von Grüblet und Hausmann-St. Gallen benützt, das letztere scheint im allgemeinen noch bessere Resultate zu geben) in 10 ccm Alk. abs.
- b) einer 10proz. wässerigen Alaunlösung und
- c) einer wässerigen 1 proz. Ka. hypermang.-Lösung.

Man mischt nun 5 ccm von a mit 100 ccm von b. Diese Mischung

und die 1 prozent. Ka. hypermang.-Lösung sind die Stammlösungen, aus denen die definitive Färbeflüssigkeit vor jedem Gebrauch neu hergestellt werden muss. Dabei kommt es darauf an, dem Gemisch $a + b$ so viel Ka. hyp. zuzusetzen, als ohne das Auftreten von Niederschlägen möglich ist. Da die Hämalaulösung ($a + b$) sich beim Stehen fortwährend durch Oxydation verändert, so richtet sich natürlich auch die Menge des zuzusetzenden Ka. hyp. nach dem Alter, resp. Oxydationsgrad derselben. Ich kann deshalb keine absoluten Zahlen dafür angeben.

Für die ganz frische Lösung $a + b$ sind etwa je 2 Tropfen aus einer Augentropfpipette auf 1 ccm nötig.

Nach Zusatz schüttelt man einige Male kräftig um. Im Verlauf von wenigen Minuten nimmt die Flüssigkeit eine dunkelviolette Färbung an und kann nun benutzt werden.

Ich will bemerken, dass es bei ganz frischen Lösungen ziemlich schwierig ist, genau die richtige Menge Ka. hyp. zu treffen, da sich bei dem geringsten Zuviel ein flockiger Niederschlag bildet, der nicht abzuspülen ist und die Präparate natürlich leicht unbrauchbar macht, bei ungenügendem Ka. hyp.-Zusatz aber nur eine ganz schwache und diffuse Färbung eintritt. Die Färbung geht desto schneller, je frischer die Stammlösungen sind. Viel leichter werden diese Fehler vermieden, wenn man die Hämalaulösung ($a + b$) einige Wochen bei offener Flasche und durch öfteres Umschütteln an der Luft oxydieren lässt, bis sie eine ganz dunkelrote Farbe angenommen hat. Man braucht dann nur etwa 1 Tropfen Ka. hyp.-Lösung zu 2—3 ccm zuzusetzen und die Gefahr des Zuviel oder Zuwenig ist dabei bei weitem nicht so gross. Auch nach Ka. hyp.-Zusatz sieht jetzt die Flüssigkeit statt violett mehr purpurrot aus. Bei einiger Übung kann man der Farblösung übrigens schon ohne weiteres ansehen, ob sie brauchbar ist. Eine Überfärbung tritt nur bei Benutzung einer frischen Hämalaulösung ($a + b$), etwa nach 10 Min., ein oder nur bei stundenlangem Färben.

Das Färberesultat ist eine dunkelviolette Tinktion der Schwannschen und Henleschen Scheide mit ihren Kernen und der Fibrillen, während die Interfibrillärs substanz fast ganz farblos bleibt oder einen hellbläulichen Ton annimmt.

Ist eine Überfärbung eingetreten, so kann man mit ganz dünner wässriger Salzsäurelösung differenzieren.

Der Vorteil dieser Färbung gegenüber der Kupfferschen und Betheschen Methode liegt meiner Ansicht nach in der Sicherheit des Erfolges und vor allem der intensiveren Färbung der Fibrillen und der Scheiden. Etwaige Verklebungen von Fibrillen sind, soweit ich sehe, immer auf ungenügende Fixierung zurückzuführen. Bemerken will ich hier noch, dass die physiologische Kochsalzlösung für die Färbung

nicht unbedingt nötig ist, sondern dass ich sie gebrauche, weil ich den Eindruck gewonnen habe, dass dadurch auch tiefer gelegene Teile besser fixiert werden.

Bei den folgenden Untersuchungen ist fast ausschliesslich diese angegebene Färbung zur Anwendung gekommen. Als Material diene mir der N. ischiadicus und die Nerven der Cauda equina von *Rana esculanta* und der Ischiadicus von Mäusen. Die Nerven der Cauda equina haben für die Untersuchung den Vorteil, dass ihnen das Perineurium fehlt und dadurch die Herstellung feiner Schnitte erleichtert wird. Um möglichst viele Markrohre auszuschneiden, ist es vorteilhaft, mit der Längsrichtung der Nerven zu schneiden, nicht von der Seite. Es werden im ersteren Falle bei 3 μ dicken Schnitten noch mehr Markrohre eröffnet als bei 2 μ dicken im letzteren Fall.

Wenden wir uns nun dem Bau der Nervenfasern zu, so mag zuerst das Verhalten der Schwannschen Scheide besprochen werden, worüber bis heute eine Einigung nicht erzielt ist.

Der strittige Punkt betrifft ihren Verlauf an den Ranvierschen Einschnürungen. Boveri hat zuerst die Behauptung aufgestellt, dass sie sich hier auf die Innenfläche der Markscheiden umschlägt und dieselben als „inneres Neurilemm“ bekleidet. Auf Grund dieser Beobachtung fasst er dann das ganze interannuläre Markscheidensegment als eine Zelle auf. Bestätigt wurde dieser Befund in neuerer Zeit von Mönckeberg und Bethe.

In direktem Gegensatz hierzu steht Schiefferdecker, der in seiner Arbeit: „Über das Verhalten der Fibrillen der Achsenzylinder an den Ranvierschen Einschnürungen der markhaltigen Nervenfasern“ (1906) wörtlich sagt: „Ich habe früher nachzuweisen versucht, dass die Schwannsche Scheide in voller Kontinuität über die Ranvierschen Einschnürungen hinzieht, habe auch den leeren Schlauch der Schwannschen Scheide samt dem leeren Stück derselben an der Ranvierschen Einschnürung aufs klarste gesehen.“ — — „Ich bin auch noch durchaus der Ansicht, dass meine in jener Arbeit mitgeteilte Ansicht von der Kontinuität der Schwannschen Scheide richtig ist.“

Ausser diesem Autor haben noch Boll (1877) und Rawitz (1878) diese Ansicht vertreten. Zu einem ähnlichen Resultat kommt auch Jakobi, der angibt, dass die Schwannsche Scheide in der Gegend der Einschnürung nicht verdickt ist, und dass an sie heran die Achsenzylinderscheide tritt, die hier unterbrochen ist, während erstere kontinuierlich über die Einschnürung hinwegzieht. Auch Köl liker hat sich für die Kontinuität ausgesprochen.

Nach Key und Retzius macht die Schwannsche Scheide die Einschnürung mit, verhält sich aber im übrigen verschieden (beim

Frosch). Bald findet sich nach diesen Autoren keine Querlinie, Verdickung oder sonstige Bildung an ihr in der Gegend der Einschnürung, bald ist aber eine Querlinie rings um die Einschnürungsstelle ganz deutlich nachweisbar. Zuweilen zeigt die Scheide hier eine schwache ringförmige Verdickung oder sogar einen glänzenden Discus.

Färbt man Nerven von Frosch oder Maus in der oben angegebenen Weise, so sieht man, sobald man einen Ranvierschen Schnürring im Schnitt getroffen hat, sehr deutlich Bilder, wie sie die Figur 1 darstellt. Wir erkennen daran, wie sich die Schwannsche Scheide analog der Markscheide verengert und dann einen dicken Ring um den durchtretenden Achsenzylinder bildet. Die Henlesche Scheide zieht mit einer leichten Einsenkung über die Einschnürung hinweg.

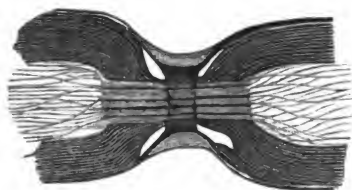


Fig. 1.

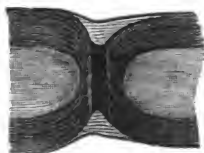


Fig. 2.

Längsschnitt durch Ranviersche Einschnürung. N. ischiadicus vom Frosch. Fixierung in Osm. 0,25 Proz. Färbung mit Hämatoxylin. Vergr. Zeiss: apochr. Obj. 2,0 mm, Ocul. 12. Die Markscheiden haben sich im Bereich der Einschnürung von der Schwannschen Scheide losgelöst, wodurch die Spalten entstanden sind.

Unangeschnittener Schnürring. Ischiadicus vom Frosch. Behandlung wie voriger. Vergr. Zeiss: apochr. Obj. 2,0 mm. Ocul. 8. Die Schwannsche und Markscheide liegen überall einander dicht an. In situ fixiert.

Die Figuren 1—4 und Figur 6 sind vermittelt Abbéschen Zeichenapparates entworfen.

Der dadurch zwischen beiden entstehende Raum ist durch ganz lockeres, z. T. körnig, z. T. fibrillär aussehendes Gewebe ausgefüllt.

Der Ring grenzt beiderseits direkt an die Markscheidenenden an, lässt aber an allen vier Ecken einen Spalt zwischen sich und den Markscheiden.

Schon die Tatsache, dass dieser völlig ungefärbt bleibt und also leer zu sein scheint, lässt darauf schliessen, dass er ein Artefakt ist und entweder durch unvollkommene Fixierung des Markes oder zu starke Dehnung der Faser entstanden ist. Ich habe daher versucht, diese beiden Ursachen auszuschalten.

Was die Fixierung des Nerven in normaler Spannung betrifft, so möchte ich behaupten, dass es unmöglich ist, ihn ohne jede Zerrung aus dem Objekt zu entnehmen und aufzuspannen. Ich habe also, um dieser Gefahr auszuweichen, Nerven in situ fixiert und zwar in der

Weise, dass ich den Ischiadicus von der Maus einfach durch Spaltung von Haut und Muskel freilegte und nun, ohne ihn von seiner Unterlage loszulösen, mit der Fixierungsflüssigkeit betropfte. Nach Verlauf von etwa 2 Stunden, während welcher nach Bedarf getropft wurde, tritt eine Verkürzung nach Durchschneidung nicht mehr ein und ein Teil der Fasern ist schon völlig fixiert. Der Nerv wurde nun behutsam herausgelöst und, ohne ihn weiter aufzuspannen, zu Ende fixiert. Dabei habe ich nun tatsächlich Fasern bekommen, die an den Einschnürungen die erwähnten Spalten nicht mehr aufweisen. Fig. 2 zeigt eine solche Faser, die in dieser Weise fixiert wurde. Man sieht hier, wie die Schwannsche Scheide dem Mark überall dicht anliegt.

Bereits Boveri hat behauptet, dass alle Lückenbildungen an den erwähnten Stellen Artefakte sind. Dafür zeichnet er aber ganz analoge



Fig. 3.

Stark gedehnter Schnürring. Ischiadicus vom Frosch. Behandlung wie voriger. Vergr. Zeiss: apochr. Obj. 2,0 mm, Ocul. 4.



Fig. 4.

Längsschnitt durch Schnürring. Ischiadicus vom Frosch. Behandlung wie voriger. Vergr. Zeiss: apochr. Obj. 2,0 mm, Ocul. 4. Der innere den Markscheiden anhaftende Rand des Ringes ist seitlich ausgezehnt.

Spalten an der Innenfläche des verengten Markscheidenteils und der behaupteten Innenscheide, die ich jedoch in gleicher Weise wie erstere für künstliche Bildungen betrachten muss, da sie an gut fixierten Fasern ebenfalls fehlen.

Es besteht also auch an den Einschnürungen eine kontinuierliche Röhre, nur dass sie für eine kleine Strecke statt von den Markscheiden durch die Schwannsche Scheide gebildet ist. Dass beide ziemlich fest miteinander verbunden sind, lässt sich aus Bildern, wie Figur 3 eines darstellt, schliessen. Offenbar ist hier beim Aufspannen der Nerven ein zu starker Zug ausgeübt, so dass die ganze Ranviersche Einschnürung stark gedehnt erscheint. Trotzdem aber hält der Ring die beiden Enden zusammen. Oft löst sich allerdings auch diese Verbindung, so dass dann der Ring isoliert zwischen den beiden Segmenten erscheint und der Achsenzylinder an beiden Seiten eine ganz kurze Strecke frei liegt. Öfters erscheinen an dem so isolierten Ring die jetzt freien Ränder noch stärker verdickt als der übrige Ring.

Trifft man einen solchen zu stark gedehnten Schnürring im Schnitt, so sieht man ebenfalls, wie der an den Rändern der Markscheiden mit

seinem inneren Rand anhaftende Ring ausgedehnt ist (Fig. 4). Ähnliche Bilder, in denen ausserdem die beiden Schenkel des Ringes sich bis an die Henlesche Scheide hin aneinander gelegt hatten, haben



Fig. 5.

Unangeschnittener Schnürring. Ischiadicus von Maus. Fixierung in Osmium-Höllenstein-Lösung. Färbung mit Hämatoxylin. Vergr. Zeiss: Obj. 2,0 mm, Ocul. 4. Der Ring ist durch Höllenstein braun gefärbt und hat sich beiderseits von den Markscheiden losgelöst.

offenbar Jakobi dazu geführt, eine Fibrillenscheide anzunehmen. Man kann aber in diesen Fällen deutlich sehen, dass die gefärbte Linie an den Markscheiden aufhört. Täuschender noch sind jene Bilder, in denen eine oder mehrere Fibrillen sich ganz an den Rand anlegen, dann ist allerdings eine peripher gelegene, gefärbte Linie oft bis weit in die Markröhre hinein zu verfolgen. Ich habe aber mehrere Male gesehen, wie eine solche vermeintliche Innenscheide resp. Fibrillenscheide sich schliesslich doch vom Mark ab- und in deutliche Fibrillen auflöste. Ich glaube, dass die meisten für solche Scheiden angesehenen Gebilde an der Innenseite der Markscheiden auf diese Weise zu erklären sind.

Key und Retzius geben an, dass der Achsenzylinder den Ring nicht völlig ausfüllt, weil sie sahen, dass der Umfang des Ringes bedeutend grösser ist als der Achsenzylinder und die Öffnung der Markröhre. Wie man aber auf der Fig. 1 sieht, wird dieser Grössenunterschied vollkommen durch die Dicke des Ringes ausgeglichen.

Andere Autoren haben den Ring, resp. einen Teil desselben für ein Adnex des Achsenzylinders gehalten. So schreibt z. B. Jakobi, dass der Achsenzylinder eine kleine, breitbasig aufsitzende, nach der Schwannschen Scheide sich zuspitzende Auflagerung zu besitzen scheine. Kölliker u. Lewandowsky kommen ebenfalls zu derselben Anschauung, dass der Achsenzylinder im Bereich der Einschnürung noch von einer



Fig. 6.

Längsschnitt durch Nerv. ischiad. vom Frosch. Behandlung und Vergrösserung wie bei Fig. 3 und 4. An den verengten Stellen nimmt die Zahl der Fibrillen infolge von Anastomosenbildung bedeutend ab. Die Markscheide ist kontinuierlich.

besonderen Substanz umgeben sei, vor allem auf Grund von durch Versilberung gewonnenen Präparaten.

Die bekannte Querlinie bei der Versilberung von Nervenfasern hat zu verschiedenen Deutungen Anlass gegeben. Meist ist dies Gebilde als der Ausdruck einer hier befindlichen Kittsubstanz angesehen worden. In Stöhrs Lehrbuch der Histologie (9. Aufl. 1901) findet sich die Angabe, dass die Behandlung mit Höllenstein die Kittsubstanz an den Schnürrungen zeigt. Key und Retzius scheinen ebenfalls zu dieser Ansicht zu neigen, drücken sich jedoch sehr vorsichtig über diesen Punkt aus, indem sie sagen, dass, wenn man die Braunfärbung auf Kittsubstanz zurückführt, man auf die Zusammensetzung der Schwannschen Scheide aus kleinen Einzelstücken schliessen dürfte, welche an den Einschnürungen mittelst einer Art Kittsubstanz verlötet sind.

Boveri, der die Anschauung vertritt, „dass für die als Kittlinien bezeichneten Niederschläge, die durch die Behandlung frischer tierischer Gewebe mit Arg. nitr.-Lösung auftreten, nicht eine spezifische Substanz, sondern nur der innige Kontakt zweier Gewebe („die Adhäsion“) bedingend ist, sieht demnach in der Querlinie nur den Ausguss des zwischen den beiden Segmenten der Schwannschen Scheide befindlichen Raumes.

Merkwürdigerweise habe ich nirgends in der Literatur eine Angabe darüber gefunden, dass dieser Silberring oder -scheibe identisch sei mit dem von der Schwannschen Scheide um den Achsenzylinder gebildeten Ring, was, wie ich nachweisen kann, tatsächlich der Fall ist. Die einzige Angabe über die Beziehungen der Silberbilder zu den mit anderen Färbemethoden hergestellten Präparaten macht Lewandowsky (1873), der darauf hinweist, dass sich die Kreuze auch durch Hämatoxylin und Rosalin darstellen lassen. Er hält deshalb, wie schon gesagt, die „Schnürringsscheibe der Autoren“ für ein Adnex der den Achsenzylinder umgebenden Membran.

Es ist nun tatsächlich leicht, die Identität des oben beschriebenen Ringes der Schwannschen Scheide mit dem Silberring nachzuweisen, wenn man die Nerven in entsprechender Weise behandelt. Die gewöhnliche Methode ist die, dass man den frisch entnommenen Nerven zerzupft und nun mit einer 0,1—1,0 prozent. Arg. nitr.-Lösung bedeckt. Dabei quellen aber die Markscheiden derartig, dass ihre einzelnen Segmente an den Ranvierschen Einschnürungen zusammenstossen und zwar meist in ihrem ganzen Querdurchmesser; dadurch wird natürlich nicht nur bedingt, dass der Ring selbst flach gedrückt wird, sondern es legen sich auch die beiden Lamellen der Schwannschen Scheide, soweit sie in der Einschnürung liegen, aneinander und verdicken so gleichsam den ursprünglichen Ring bis zum Niveau der Faserperipherie.

Hierauf beruht es, dass die Querscheiben bei Höllensteinbehandlung immer so weit reichen, als die Markmäntel aneinander liegen. Verhindert man nun die Quellung der Markscheiden, indem man statt in reiner Höllensteinlösung in einem Gemisch von Arg. nitr. und Osmiumsäure fixiert, so erhält man das ganz gleiche Bild wie bei der Osmiumfixierung mit nachfolgender Färbung. Die Höllenstein-Osmiumlösung muss so zusammengesetzt sein, dass sich die Markfasern der Peripherie noch deutlich schwärzen.

Fig. 5 (S. 157) zeigt eine solche Faser. Man sieht, wie hier der Ring auf das normale Niveau reduziert ist. Sehr deutlich tritt hierbei auch der Zusammenhang des Ringes mit der Schwannschen Scheide hervor, die zur Verdeutlichung noch mit Hämatoxylin nachgefärbt ist (ursprünglich hatte sie auch die gelbe Farbe des Ringes angenommen, während dieser aber kein Hämatoxylin mehr aufnahm, wurde jene noch gut violett gefärbt).

Key und Retzius geben an, dass manchmal statt des einen Ringes zwei schmalere, dicht neben einander auftretende sichtbar wären. Ich habe zwar im Silberpräparat keine solche Bilder gesehen, wohl aber einige Male bei den in der oben angegebenen Weise mit Osmium und Hämatoxylin behandelten Nerven. Darnach war dieser Doppelring durch Spaltung des ursprünglichen Ringes und Lösung von den Marksegmenten bedingt. Ich möchte glauben, dass die beiden Ringe bei Höllensteinbeizung auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Key und Retzius unterscheiden nun weiter vollständige und unvollständige Schnürringe; letztere sollen in einer einfachen plötzlichen Verengerung der Markfaser ohne alle sonstigen Merkmale der Ranvierschen Einschnürung, wie Unterbrechung des Marks, Verdickung der Schwannschen Scheide usw., bestehen. Bei Fröschen und Mäusen muss ich das Vorkommen solcher Bildungen an ausgebildeten normalen Markfasern bestreiten.

Ich möchte im Gegenteil behaupten, dass es an Schnittpräparaten oft nur unter Berücksichtigung des beschriebenen Verhaltens der Schwannschen Scheide möglich ist, einen Ranvierschen Schnürring von einem Artefakt zu unterscheiden. Bei nicht ganz gut fixierten Fasern sieht man nämlich öfter zirkuläre Markunterbrechungen, die manchmal sogar eine geringe Zuspitzung der angrenzenden Markteile zeigen und dann, wenn sie angeschnitten sind, abgesehen vom Verhalten der Schwannschen Scheide, kaum von einem Schnürring zu unterscheiden sind.

Ob diese Tatsache nicht vielleicht die Ursache für die Behauptung mancher Autoren ist, dass die Schwannsche Scheide über die Ranviersche Einschnürung frei hinzieht, lasse ich dahingestellt.

Ich wende mich jetzt dem Verhalten der Fibrillen im Achsen-

zylinder zu, eine Frage, welche in neuester Zeit dadurch besonderes Interesse gewonnen hat, dass mit ihr die andere nach der leitenden Substanz in Verbindung gebracht ist.

Vor allem sind unter den neueren Autoren Apathy und Bethe für den isolierten Verlauf der Fibrillen im peripheren Nerv eingetreten. Ersterer schreibt darüber in seiner jüngsten Kritik der Cajalschen Arbeiten: „Eine natürliche Zusammendrängung der Nervenfibrillen im peripheren Verlauf des Axons findet statt bei jeder Ranvierschen Einschnürung. Der geringste Fehler genügt, um hier eine Verklebung zu veranlassen, welche den Beobachter . . . leicht zur Annahme von Anastomosen führen kann.“ Demgegenüber sind von Retzius, Schiefferdecker und Lugaro an den Einschnürungen Anastomosenbildungen beschrieben worden. Schiefferdecker fand, dass die Zahl der im Schnürring und interannulären Segment verlaufenden Fibrillen sich wie 1:4 verhält, ferner dass in einem Schnürring etwa 10—12 Fibrillen verlaufen, und dass der Gesamtquerschnitt aller Fibrillen im ganzen Verlauf des peripheren Nerven annähernd derselbe bleibt, während die Perifibrillärsubstanz sich in der Einschnürung auf etwa die Hälfte verringert.

Nach meinen Präparaten kann ich diese Angaben Schiefferdeckers durchaus bestätigen. Mit der grössten Regelmässigkeit zeigt sich die Zahl der Fibrillen in den Schnürringen stark vermindert, ihr Kaliber dagegen verdickt. Bei starker Vergrösserung zählte ich durchschnittlich bei einer Einstellung 4—6 Fibrillen, was einer Gesamtzahl von 10—15 wohl entsprechen würde. Die Zahl der Segmentfibrillen möchte ich allerdings etwas höher schätzen.

Die Frage, ob diese Verhältnisse durch wirkliche Anastomosen oder durch Aneinanderlegen von Fibrillen bedingt sind, wird sich rein histologisch wohl schwerlich entscheiden lassen, und ist auch meiner Meinung nach ohne Bedeutung für die Leitungsfrage, da eine Isolierung wohl in beiden Fällen ausgeschlossen ist. Erwähnt sei, dass Apathy in der zitierten Arbeit selbst sagt, dass „Spaltungen und Wiedervereinigungen der in einer gegebenen Neurofibrille enthaltenen Primitivfibrillen vorkommen“.

Die Perifibrillärsubstanz tritt auch nach meinen Bildern immer deutlich mit durch den Schnürring hindurch. Von einer Zwischenscheibe an diesen Stellen habe ich nie etwas bemerken können. Doch ist es auffallend, dass die Einschnürungsfibrillen viel weniger zu Verklebungen neigen als die Segmentfibrillen, ein Punkt, auf den besonders Mönckeberg und Bethe als Beweis für die Existenz einer Zwischenscheibe hingewiesen haben. Man sieht manchmal Bilder, wo die Fibrillen beiderseits von der Einschnürung stark verklebt sind, während sie in

der Enge der Einschnürung isoliert und auffallend parallel verlaufen. Die letztere Erscheinung, die ich fast ausnahmslos konstatieren konnte, möchte ich auf eine rein mechanische Ursache zurückführen. Wegen des Fehlens der Markscheiden sind zweifellos die Ranvierschen Einschnürungen diejenigen Stellen des Nerven, die die geringste Zugfestigkeit besitzen. Es wird also jeder Zug, der auf den Nerven ausgeübt wird, sich zuallererst in einer Streckung der Schnürstellen und mit ihnen der Einschnürungsfibrillen dokumentieren. Dass dadurch die Verklebung derselben unter einander erschwert ist, liegt auf der Hand.

Es fragt sich nun, ob die Verbindungen zwischen den einzelnen Fibrillen auf diese Übergangsstellen von einem interannulären Segment zum anderen beschränkt sind, oder ob auch in ihnen selbst solche vorkommen. Retzius hat die Existenz solcher behauptet, desgl. Lugaro, gestützt auf Bilder, die nach seiner Fibrillenfärbemethode hergestellt waren. Ich habe seine Methode einige Male versucht, jedoch keine befriedigenden Resultate damit erzielt, da sich fast immer der kompakte Achsenzylinder färbte.

Was zuerst die Flächenbilder betrifft, so muss zugegeben werden, dass bei der grossen Menge von Fibrillen Kreuzungen und Anastomosen wohl kaum mit Sicherheit unterschieden werden können, und dass der Einwand der Verklebungen wohl schliesslich immer gemacht werden kann.

Als Maßstab für die Güte der Fixierung habe ich im allgemeinen die ganz gleichmässige Verteilung der Fibrillen im Achsenraum angesehen, denn sowie eine Verklebung von mehreren Fibrillen eingetreten ist, muss sich das ja offenbar durch Lücken oder zum mindesten durch Rarefizierung in der direkten Umgebung bemerkbar machen. Dies möchte ich auch als Argument gegen Apathys Einwand, dass auch die dickeren Einschnürungsfibrillen durch Verklebungen bedingt seien, anführen. Denn gerade in den Einschnürungen liegen die Fibrillen auffallend gleichmässig verteilt und sind, soweit ich sehen kann, immer von derselben Dicke. Beides wäre aber, im Fall Apathys Einwand zu Recht bestände, nur unter Zuhilfenahme des grössten Zufallspiels erklärlich.

Obwohl ich nun öfter deutlich spitzwinklige Anastomosen auch bei den Segmentfibrillen gesehen zu haben glaube, so möchte ich doch aus den angegebenen Gründen nicht zu viel Gewicht auf diese direkte Beobachtung allein legen. Ich glaube aber, dass sie zusammen mit einigen anderen wohl dazu geeignet ist, die Anastomosenbildung sehr wahrscheinlich zu machen.

Um zuerst noch bei den Flächenbildern zu bleiben, so konnte ich an sehr intensiv gefärbten und gut fixierten Präparaten neben den

Fibrillen von gewöhnlicher Dicke noch andere ausserordentlich feine und blässer gefärbte sehen, die durch ihren Verlauf den Eindruck von spitzwinkligen Anastomosen machten. Um mich von der Existenz verschieden dicker Fibrillen noch mehr zu vergewissern, habe ich Querschnittsbilder daraufhin untersucht, und ich muss da im Gegensatz zu Bethe und einer Reihe anderer Autoren behaupten, dass fast in jedem Querschnitt dünnere und dickere Fibrillen unterschieden werden können. Verfolgt man nun durch verschiedene Einstellung die einzelnen Fibrillen, so kann man oft sehen, wie sich eine dickere in 2 dünnere auflöst oder umgekehrt 2 dünnere in eine dickere zusammenlaufen. Vor den Flächenbildern hat diese Art der Beobachtung offenbar den Vorzug, dass einmal Kreuzungen mit viel grösserer Sicherheit ausgeschlossen und zweitens auch Aneinanderlegen, resp. Verklebungen zweier Fibrillen von dem runden Querschnitt einer dickeren Fibrille leichter unterschieden werden können.

Und schliesslich kann ich noch einen Beweis dafür beibringen, dass die Individualität der Fibrillen keine so absolute ist, wie von manchen Autoren behauptet wird, und dass unter bestimmten Umständen, wenigstens vorübergehend, wirkliche Anastomosen vorhanden sein müssen.

In dem Ischiadicus eines Frosches fand ich zahlreiche Fasern, wie sie Fig. 6 (S. 157) zeigt. Wie leicht zu erkennen ist, verdünnt sich die Faser an zahlreichen Stellen ganz bedeutend.

Es soll hier nicht näher erörtert werden, welche Bedeutung diesen Bildungen zukommt. Da ich bei meinen Untersuchungen über die Regeneration peripherer Nerven zahlreiche ganz analoge Bilder sah, ist es mir nicht zweifelhaft, dass es sich hier um ein Regenerationsstadium handelt. Obwohl der Frosch, von dem der Nerv stammt, keine auffallenden Erscheinungen geboten hat, ist diese Ansicht durchaus berechtigt, da wir durch die umfangreichen Untersuchungen von Mayer wissen, dass auch im normalen Nerven De- und Regenerationsercheinungen durchaus nichts Seltenes sind. Ausserdem wäre es ja auch wohl denkbar, dass in unserem Fall eine Verletzung vorgelegen hat und wir eine posttraumatische Regeneration vor uns haben.

Dass hier kein Artefakt vorliegt, ist auf den ersten Blick klar, ich will aber doch noch besonders bemerken, dass die Markscheiden in den betreffenden Präparaten sehr gut fixiert erscheinen und nur ganz wenig Latermannsche Einkerbungen zeigen.

Was uns hier interessiert, ist der Verlauf der Fibrillen in diesen Fasern. Die abgebildete Faser zeigt noch lange nicht das Extrem von Verengerungen. Ich habe sie nur gewählt, weil sie besonders günstig getroffen ist und die Fibrillen der normal breiten Zwischenstücke so

gut zeigt. An mehreren Fasern konnte ich Verschmälerungen der Faser bis zu $\frac{1}{6}$ ihrer Breite konstatieren, was einer Querschnittsverminderung auf ca. $\frac{1}{36}$ entsprechen würde. Sollten diese Verhältnisse nicht noch ungünstiger für den Achsenraum werden, so muss man schon annehmen, dass auch die Markscheiden in demselben Verhältnis an Dicke abnehmen, was, soweit ich an weniger starken Verengerungen sehen konnte, nicht einmal zutrifft. Aber auch gesetzt den Fall, so dürfte trotzdem bei Voraussetzung des isolierten Durchtritts aller Fibrillen ihr Gesamtquerschnitt nur den 36. Teil des Achsenraums ausmachen und auch dann lägen sie noch ohne Interfibrillärsubstanz fest aneinander. Ich glaube, dass diese Verhältnisse den mathematischen Schluss zulassen, dass hier Anastomosen existieren müssen, und dass hier sogar eine Verringerung des Gesamtfibrillenquerschnittes stattgefunden haben muss. Tatsächlich zeigen nun auch alle derartige Fasern vor und nach den Verengerungen ein ganz analoges Verhalten wie an den Schnürringen. In einem Fall, wo ich die Fibrillen mit einiger Sicherheit durch die Markscheiden erkennen konnte, zählte ich 3 dickere Fibrillen in einer solchen engen Stelle.

Ich glaube, dass die angeführten Argumente zusammen zu dem Schlusse zwingen, dass auch die Segmentalfibrillen Anastomosen bilden.

Wieweit mit dieser Frage die andere nach dem leitenden Element zusammenhängt, wage ich nicht zu entscheiden. Ich vermag hierin einen zwingenden Grund gegen die Anschauung, dass die Fibrillen das allein Leitende seien, nicht zu sehen.

Am Schluss spreche ich Herrn Prof. Barfurth, Direktor des anatomischen Instituts in Rostock, sowie Herrn Prof. Wolff, Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik in Basel, meinen besten Dank aus für die Überlassung des Materials.

Leider ist bei der Reproduktion der Abbildungen Anordnung und Verlauf der Fibrillen nicht genau wiedergegeben. Vor allem ist die Anastomosenbildung vor den Ranvierschen Einschnürungen (Fig. 1 u. 4) und den Verengerungen der Faser (Fig. 6) nicht naturgetreu.

Literatur.

- 1) Apathy, Bemerkungen zu den Ergebnissen R. y Cajals hinsichtlich der feineren Beschaffenheit d. Nervensystems. Anat. Anz. 1907. Bd. 31. H. 17—20.
- 2) Bethe, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. 1903.
- 3) Boveri, Beiträge zur Kenntnis der Nervenfasern. Math.-phys. Abhandlungen der k. bayer. Akademie 1886. Bd. 15.
- 4) Engelmann, Über die Diskontinuität des Achsenzylinders u. d. fibrillären Nervenfasern. Arch. f. ges. Physiol. 1890. Bd. 22.

5) Jakobi, Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Verhandln. der physikal.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 20.

6) Kölliker, Gewebelehre. 1886. Bd. 1 u. 2. 6. Aufl.

7) Key u. Retzius, Studien in der Anat. des Nervensystems und Bindegewebes. II. Hälfte, 1. Abt. 1876.

8) Lewandowsky, Zum Nachweis d. Achsenzylinderstrukturbestandteile von markhaltigen Nervenfasern. Zentralbl. f. d. medizinische Wissensch. 1879. Bd. 17. S. 867.

9) Lugaro, Sulla struttura del cilindrase. (Ref. in Neurol. Zentralbl. 1905. Jahrg. 24. S. 849—50.)

10) Mayer, Über Vorgänge der De- und Regeneration im Nervensystem. Zeitschrift f. Heilkde. 1881. 2. Bd.

11) Mönckeberg u. Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern unter hauptsächlichlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1899. Bd. 54.

12) Retzius, Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. 12 mit 20 Tafeln.

13) Schiefferdecker, Neurone und Neuronenbahnen.

14) Derselbe, Über das Verhalten der Fibrillen d. Achsenzylinders und der Ranvierschen Einschnürungen der markhaltigen Nerven. Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklung. 1906. Bd. 67.

VIII.

Kleinere Mitteilung.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. C. T. van Valkenburg: „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung“ im 34. Bd. dieser Zeitschrift S. 322—337.

Von

Dr. Erwin Niessl v. Mayendorf-Leipzig.

Ich sehe mich veranlasst, zu der Mitteilung dieses interessanten Falles Stellung zu nehmen, einerseits deshalb, weil der Herr Verfasser, in offenkundiger Unkenntnis meiner Originalarbeiten auf ungenaue oder entstellende Referate gestützt, die von mir durch eine umfangreiche Argumentation anatomischer und pathologischer Tatsachen begründeten Gehirnmechanismen, ohne dieselben einer Widerlegung zu würdigen, in wegwerfendem Tone abgelehnt hat, andererseits weil der Leser, welcher den Gedankengängen meiner Schriften gefolgt ist, in der von Valkenburg berichteten Krankengeschichte nur einen neuen Beleg für die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen erblicken dürfte.

Der in Rede stehende Fall wird als typische sensorische Aphasie mit den Begleiterscheinungen einer Alexie, welche als Wortblindheit aufgefasst werden musste, einer Erweiterung der linken Pupille, einer Schwäche, ruhig zu fixieren, wenn die ins Auge gefassten Gegenstände nicht betastet werden konnten, einer Störung der Tiefenwahrnehmung und der Lokalisation optisch wahrgenommener Dinge im Raume einer besonders die rechten Gesichtsfeldhälften betreffenden Amblyopie, ohne nachweisbare Einbusse der optischen Vorstellungen geschildert.

Man betrachte nun diesen Symptomenkomplex im Lichte folgender Sätze, welche ich meinen, eine Mechanik derselben entwerfenden Publikationen entnehme:

1. Es ist eine Tatsache, dass die morphologisch differenten Strata der primären und sekundären Sehstrahlung Flechsig's bei durchbrechender Läsion gesetzmässig in entgegengesetzter Richtung degenerieren. Die erstere entartet zentripetalwärts, die letztere zentrifugalwärts. Da letztere überdies in den vorderen Vierhügel sich begibt und mit den motorischen Augenmuskelnkernen dortselbst in Beziehung tritt, so ist der motorische Charakter dieses Faserzugs sehr nahe gelegt.

2. Die Funktion dieses Faserzuges kann seiner Einschaltungsweise zufolge nur darin bestehen, dass er auf gewisse optische Wahrnehmungen hin und unter ihrer steten Kontrolle gewisse Einstellungsbewegungen des peripheren Sehorgans bewerkstelligt.

3. Ich unterschied eine grobe und feine Einstellung. Die grobe kommt

durch das Hinwenden des Augenpaares und das Abtasten der Umgebung mit der Netzhautperipherie zustande. Sie dient zur räumlichen Orientierung. Die feine ermöglicht das Fixieren und daher auch das Erkennen der kleinsten Objekte.

4. Diese Einstellungsbewegungen können nicht, wie Valkenburg mit Lissauer annimmt, auf einer Assoziation zwischen kortikaler Sehosphäre und den kortikalen Zentren der willkürlichen Augenmuskeln beruhen, weil im Fixierakt die Kontraktion des unwillkürlichen Assoziationsmuskels mitspielt, und weil wir ohne erleuchtetes Ziel unvermögend sind, den Fixierakt mit Willen auszuführen.

5. Es erklärt sich diese Unfähigkeit daraus, dass die willkürlichen Augenmuskelnbewegungen Innervationsempfindungen, die wieder zu Impulsen werden können, zurücklassen, während das Bewusstsein aus den Einstellungsbewegungen des peripheren Sehorgans Raumempfindungen, Raumvorstellungen sammelt. Es sind also ganz disparate Vorstellungsgebiete. Mit Hilfe der kinästhetischen Vorstellungen der Augenmuskulatur vermögen wir das Augenpaar nach unserem Belieben zu bewegen, weil wir Innervationsempfindungen früherer Effekte besitzen; Einstellungsbewegungen sind unserem Willen entzogen, weil Innervationsempfindungen hier fehlen. Konvergenzbewegungen sind natürlich mit Einstellungsbewegungen keineswegs identisch.

Daher beobachten wir bei Läsionen der kortikalen Augenmuskelnzentren jene Störungen der Fixation und der Tiefenwahrnehmung, ebenso wenig als bei peripheren Augenmuskellähmungen, wofür Valkenburg selbst S. 329 ein drastisches Beispiel vorbringt. Auch dieser Umstand spricht gegen die Assoziationshypothese.

6. Grosshirnphysiologie und Grosshirnpathologie weisen mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass eine zentrale Projektion unserer Körperoberfläche in der Hirnrinde vorhanden sei und dass ein räumliches Nebeneinander in der Hirnrinde in der räumlichen Orientierung durch den Tastsinn bewusst werde. Sollte gerade die Netzhaut, welche zu feinsten räumlicher Unterscheidung verhilft, eine Ausnahme machen? Enthielte dieser Gedanke nicht so viel Absurdität und Widersinnigkeit, dass man an der Möglichkeit, ihn jemals zu fassen, zweifeln müsste?

7. Gibt man aber eine zentrale Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde zu, dann muss als nächste Konsequenz auch eine distinkte Vertretung der einzelnen Abschnitte der Netzhaut auch in der ganzen Sehleitung angenommen werden. Ich kann die Meinung des Herrn Valkenburg, dass „die Umschaltung, welche die peripheren optischen Fasern in den primären optischen Zentren — namentlich im Corpus geniculatum externum erleiden, eine Fortsetzung des makulären Bündels des Nervus opticus als eines geschlossenen Stranges unwahrscheinlich erscheinen liesse“, nicht teilen. Woher weiss denn Herr Valkenburg, dass wirklich eine physiologische Umschaltung der einzelnen, von den verschiedenen Netzhautabschnitten stammenden Bündel oder gar eine Fusion und nicht nur eine anatomische Gliederung bei Wahrung striktester Anordnung stattefinde?

8. Finden sich aber in der zentralen Sehbahn die einzelnen Felder der Netzhaut örtlich geschieden vertreten, dann müssen wir auch bestimmte Faserzüge derselben als die Fortsetzung des makulären Bündels des Sehnerven betrachten. Dieselben werden bei einseitiger Zerstörung keine zentralen Skotome hervorrufen, keine Schwächung des zen-

tralen Sehens bewirken, wie Herr Valkenburg vermutet, weil auf Grund klinischer und anatomischer Erfahrungen jede Macula in beiden Hemisphären ihre cortikale Vertretung besitzt. Gegen eine Lokalisation der Macula in die gesamte Sehrinde ist, abgesehen von der dann herrschenden Unmöglichkeit einer zentralen Projektion, die nicht wesentlich herabgesetzte zentrale Sehschärfe der Kranken bei doppelseitiger Hemioapie mit Aussparung eines kleinsten makulären Gesichtsfeldes und beiderseitiger, bis auf geringe Reste vernichteter Sehstrahlungen anzuführen.

9. Existiert in der zentralen Sehbahn ein isoliertes makuläres Bündel, dann muss dessen Unterbrechung die mit der Macula gemachten Wahrnehmungen unterbinden. Das gedruckte oder geschriebene Wort besitzt vor allen anderen Gegenständen für die optische Wahrnehmung zwei Besonderheiten: 1. Wird es nur mit der Macula gesehen. 2. Ist das intensivere Erinnerungsbild, die gebahnte Gedächtnisspur desselben wegen ihrer innigen Verknüpfung mit der linksseitig eingeübten Sprachregion in die linke Hemisphäre zu verlegen. Wird das makuläre Bündel der linken Hemisphäre oder dessen Rindenendigung zerstört, dann können Worte nicht mehr erkannt werden, es tritt Wortblindheit zutage. Es werden aber die Worte nichtsdestoweniger mit dem makulären Zentrum der rechten Hemisphäre gesehen und für eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe liegt nach Maßgabe der Grössenverhältnisse des gekreuzten und ungekreuzten Maculabündels kein Grund vor.

10. Die Anerkennung eines makulären Bündels der Sehstrahlung fordert ein Zurückbleiben einiger Reste, wenigstens des linkerseitigen bei doppelseitiger Hemioapie mit Erhaltung eines kleinen zentralen Gesichtskreises und intakter Fähigkeit, Worte zu lesen und zu verstehen. Dagegen wird Wortblindheit ohne Hemioapie bei isolierter Läsion der dort noch zurückgebliebenen Fasern, sowie bei Erkrankung ihrer Rindenendigung hervortreten müssen. Diese Postulate werden nicht nur durch eine Reihe einwandfreier, anatomisch auf Schnittreihen untersuchter Fälle gestützt, sondern durch eine hundertfältige Kasuistik fast ausnahmslos bestätigt. Wenn Herr Valkenburg daran zweifelt, dann kennt er eben nicht die einschlägige Literatur.

11. Es lag nun nahe, in der zentripetal leitenden Makulabahn auch jene Fasern zu vermuten, welche in der Sehsphäre auf den hier entspringenden motorischen Schenkel der Sehstrahlung Einfluss nehmen und so die schärfste Einstellung bewirken. Sind diese vernichtet, dann werden sich Störungen im Fixieren und infolge dessen Störungen der Distanzschätzung ergeben. Dieser Mechanismus würde dann an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn Wortblindheit und Störungen im Fixieren und der Distanzschätzung gleichzeitig in Erscheinung treten.

Wendet man die hier erörterten Anschauungen auf die Interpretation der klinischen Symptome des eingangs zitierten Falles an, dann wird man Herrn Valkenburg durchaus Recht geben, wenn er eine cortikale und subcortikale Erweichung der ersten Schläfenwindung und des unteren Schädellappchens diagnostizieren will. Seine Behutsamkeit, einzuräumen, dass die Sehstrahlung nur tangiert sein könne, erweist sich als ungerechtfertigt, da Henschen und andere Autoren nachwiesen, dass der dorsolaterale Teil der Sehstrahlung bei seiner Zerstörung keine Einschränkung der kontralateralen Gesichtsfeldhälfte nach sich ziehen müsse. Diese Bündelpakete der Gesichtsfelder enthalten aber das von mir beschriebene

makuläre Bündel der Sehstrahlung. Dieses war in der linken Hemisphäre sicher unterbrochen und hieraus ergab sich Wortblindheit und die Störungen der Fixation sowie der Distanzenabschätzung. Ich stimme Herrn van Valkenburg vollkommen bei, wenn er das Unvermögen, im Raume richtig zu lokalisieren, von der Schwäche, ruhig zu fixieren, abhängig macht. Hingegen ist Herr van Valkenburg nicht berechtigt, aus der *Déviacion congñée* nach links auch einen rechtsseitigen Herd zu folgern. Erweichungscysten in der linken G. ang.-Gegend führen zu epileptischen Anfällen mit konjugierter Augenablenkung bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, wie ich dies in einem ganz analogen Falle selber zu beobachten Gelegenheit hatte. Die normale zentrale Sehschärfe erklärt sich aus der Intaktheit der rechtsseitigen corticalen Macula.

Wie Herr van Valkenburg das klinische Bild dieses Falles gegen den von mir entwickelten Gehirnmechanismus verwerten kann, ist mir nicht klar. Es ist ganz zutreffend, wenn Herr van Valkenburg bemerkt, dass man die von dem Herd angerichteten Destruktionen und die daran sich anschliessenden sekundären Degenerationen nicht einzig und ausschliesslich für den Funktionsausfall verantwortlich machen dürfe. Die Möglichkeit anderer anatomisch nicht nachweisbarer Faktoren liess ich ganz unangetastet, wenn ich darauf bestand — und meine Beweisführung lief darauf hinaus —, dass dort, wo sekundäre Degenerationen nachweisbar sind, auch ein Funktionsausfall vorhanden sein müsse.

IX.

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion.)*

Von

Dr. Georg Grund,

ehemal. Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel VII.)

I. Einleitung.

Die klassischen Untersuchungen von Helmholtz^{1,2)} über den zeitlichen Ablauf der Muskelzuckung haben bereits die Tatsache festgestellt, dass die Zeitdauer der Zuckung des Froschmuskels durch Abkühlung stark verlängert wird. Pflüger³⁾ und Marey⁴⁾ haben diese Befunde bestätigt. Marey verleiht auch der Anschauung Ausdruck, dass das Erstarrungsgefühl und die Bewegungsbehinderung, die wir bei starker Abkühlung unserer Hände empfinden, auf eine analoge Erscheinung zurückzuführen seien.

Ebenso wie auf dem Gebiete der Muskelphysiologie im allgemeinen, so sind besonders auf diesem Teile derselben die weiteren experimentellen Forschungen weitaus überwiegend am Kaltblütermuskel vorgenommen worden. Der Grund dafür liegt darin, dass der Kaltblütermuskel ohne wesentliche Schädigung isoliert und stundenlang beobachtet werden kann; der Warmblütermuskel dagegen stirbt ausserhalb des Körpers zu rasch ab und steht unter zu veränderten Existenzbedingungen, als dass ein bequemes Experimentieren mit ihm möglich wäre. Unsere Kenntnisse über die ganze in Rede stehende Erscheinung beziehen sich also grösstenteils auf den Kaltblütermuskel und sind auf den Muskel des Warmblüters nicht ohne weiteres übertragbar. Trotzdem wird es nötig sein, zum Verständnis der hier mitgeteilten Untersuchungen zunächst dasjenige zu erörtern, was wir über den Einfluss der Abkühlung auf den Kaltblütermuskel wissen**), da das, was uns

*) Abgeschlossen Ende März 1908. Auszugsweise vorgetragen auf dem Kongress für innere Medizin in Wien am 8. April 1908.

**) Vergl. darüber auch die Darstellung v. Freys⁶⁾ in Nagels Handbuch d. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 25. Bd.

darüber beim Warmblütermuskeln bekannt ist, zu spärlich ist, um selbständig ein verständliches Bild zu geben.

Diejenige Beeinflussung, die am meisten in die Augen springt und die für uns am wesentlichsten ist, ist die Verlängerung des zeitlichen Ablaufs der Muskelzuckung. Die näheren Bedingungen der Verlängerung sind besonders von Gad und Heymans⁵⁾ studiert worden. In ihren Versuchen, deren durchschnittliches Ergebnis ich etwas genauer mitteilen will, hat die Gesamtzuckungsdauer der isotonischen Kurve ihr Minimum bei 30° , von da an aufwärts bleibt sie ziemlich konstant oder nimmt noch etwas zu. Abwärts nimmt zunächst die Steilheit des Abstieges der Kurve ab, der bei 30° steiler ist als der Anstieg; bei 19° ist die Kurve im An- und Abstieg symmetrisch, die Gesamtzuckungsdauer um etwa die Hälfte verlängert. Mit weiter sinkender Temperatur verlängert sich zunächst der Anstieg der Kurve, während der Abstieg ziemlich gleich bleibt. Erst unter 0° nimmt auch dieser wesentlich an Länge zu. Die Gesamtzuckungsdauer steigt bis zu 0° auf etwa das Achtfache der kürzesten Zuckung, um noch später unmessbar zu werden, da der Muskel sich nicht mehr auf die ursprüngliche Ausdehnung verlängert. Die Latenzzeit nimmt oberhalb von 30° noch wenig ab, unterhalb dieser Temperatur steigt sie kontinuierlich, wenn auch in weniger rapider Weise als die Zuckungsdauer. Sie beträgt bei -5° etwa das Siebenfache derjenigen bei $+40^{\circ}$.

Die angeführten Zahlen habe ich durch Messungen an schematischen Darstellungen von Gad und Heymans gewonnen, um einen Ausdruck für den Ablauf der Veränderungen geben zu können. Gad und Heymans selbst weisen darauf hin, dass Längenmessungen nur eine ungefähre Vorstellung der Anstiegs- und Abstiegsverhältnisse geben, weil die Kurven im einzelnen zu mannigfaltig seien. Gegen jeden Versuch, die Verlängerung der Zuckungsdauer mit sinkender Temperatur in ein bestimmtes Gesetz zu formulieren, wenden sich Caravallo und Weiss⁸⁾, da die Schwankungen von Versuch zu Versuch zu gross seien. Sie geben nur an, dass im allgemeinen die Zuckungskurve sich nicht oberhalb einer Temperatur von 20° wesentlich verlängerte, was mit der betreffenden Angabe von Gad und Heymans ungefähr übereinstimmt. Clopatt⁹⁾ misst an Zuckungskurven, die unter bestimmten konstanten Versuchsbedingungen bei 10° , 20° und 30° aufgenommen sind, die Geschwindigkeit und Beschleunigung der Schreibspitze an den verschiedenen Punkten der Kurve und kommt zu dem Resultate, dass die Werte der Maxima der Winkelgeschwindigkeit, der kinetischen Energie sowie der Winkelbeschleunigung des vom Muskel bewegten Systems bis 30° der Temperatur parallel gehen, von da an mit steigender Temperatur abnehmen.

Eine sehr reichhaltige Literatur beschäftigt sich mit der Frage, welche Hubhöhe die isotonische Muskelzuckung unter verschiedenen Temperaturen erreicht. Gad und Heymans⁵⁾ geben an, dass bei maximalen und übermaximalen Reizen das Maximum der Hubhöhe ebenso wie das Minimum der Zuckungsdauer bei 30° liege, dass bei höherer Temperatur eine Abnahme stattfindet, und ebenso bei sinkender Temperatur bis zu 19° , von da ab steige die Hubhöhe wieder an bis zu einem zweiten, etwas gerin-

Physiol. Die ältere Literatur ist von Hermann⁷⁾ in seinem Handbuch eingehend berücksichtigt worden.

geren Maximum bei 0° , um von da an wieder abzunehmen. Von späteren Untersuchern finden Coleman und Pompilian¹⁰⁾ nur das Maximum bei niedriger Temperatur, das auch Schenck¹¹⁾ in der Regel höher findet als das bei hoher Temperatur. Fick¹²⁾ stellt zwischen 10 und 30° gleiche Hubhöhe fest, Caravallo und Weiss⁸⁾ finden komplizierte Abhängigkeiten des Verhaltens der Hubhöhe von der Zirkulation, der Reizstärke, dem Ernährungszustand und von der Geschwindigkeit des Temperaturwechsels. Cloppatt⁹⁾ sah das Maximum der Muskelverkürzung wieder bei 30° .

Das Verhalten der minimalen Erregbarkeit ist nur wenig untersucht worden, Coleman und Pompilian¹⁰⁾ finden, dass ein Minimum des Schwellenwertes der Erregbarkeit bei 21° , ein Maximum bei 13° vorliegt.

Die Art der Applikation des elektrischen Reizes, besonders ob direkt am Muskel oder indirekt durch den Nerven, ist für das Wesentliche der Erscheinung offenbar belanglos, was schon daraus hervorgeht, dass die Untersuchungen der verschiedenen Autoren teils am kurarisierten Froschmuskelpreparat, teils am enthirnten lebenden Frosch durch Reizung des Ischiadicus vorgenommen worden sind, ohne dass sich daraus ein fassbarer Unterschied ergeben hätte. Vergleichende Untersuchungen darüber scheinen allerdings nicht vorzuliegen. In der Regel sind faradische Öffnungsschläge verwandt worden; ob das Zuckungsgesetz für den galvanischen Strom irgendwie verändert erscheint, ist nicht untersucht worden.

Gehen wir zu dem über, was über die Genese der ganzen Erscheinung bekannt ist, so ist zunächst zu erwähnen, dass Marey⁴⁾ der Behinderung der Zirkulation durch die Kontraktion der Gefässe unter der Kälte Wirkung eine grosse Rolle zuschiebt. Er wies nach, dass Unterbindung der zuführenden Gefässe ebenfalls eine Verlängerung der Kontraktion herbeiführt. Die Tatsache, dass das isolierte Froschmuskelpreparat das Studium des ganzen Phänomens in ähnlicher Weise erlaubt wie die Versuche am lebenden enthirnten Frosch, beweist allein schon, dass das Wesen der Sache hier nicht zu finden sein kann. Andererseits kann man der Arbeit von Carvallo und Weiss⁸⁾ entnehmen, dass die Erhaltung der Zirkulation nicht ohne Einfluss auf das Phänomen ist.

Einer Erörterung bedarf es dagegen, wieweit die Verlängerung der Muskelzuckung ihre Ursache nicht im Muskel selbst, sondern im Nerven hat. Helmholtz¹⁾ machte die auffallende Beobachtung, dass, wenn eine Stelle des Nerven stark abgekühlt wird, die Dauer sämtlicher Stadien der Muskelzuckung eine viel grössere ist, selbst wenn die Reizung gar nicht durch die erkältete Stelle hindurch zu gehen braucht. Diese Beobachtung, auf die Helmholtz selbst in späteren Arbeiten nicht mehr zurückkommt, wird von Hermann⁷⁾ bestritten. Untersuchungen von Vervej¹³⁾ haben die Angaben von Helmholtz allerdings bestätigt, führen sie aber auf ungleichmässige Abkühlung des Nerven und dadurch bedingte ungleichmässige Geschwindigkeit der Reizleitung in den gekühlten Partien zurück. Bei gleichmässiger Abkühlung bleibt die Verlängerung der Muskelzuckungskurve aus. Jedenfalls wird man den wesentlichen Teil der Erscheinung nicht im Nerven zu suchen haben, weil die Versuche am kurarisierten Froschmuskel in gleicher Weise gelingen wie an dem Muskel, dessen Nerv intakt ist.

Wir werden also die Ursache zum grössten Teil in den Muskel selbst zu verlegen haben. An und für sich wäre es möglich, als solche

eine Verlangsamung der Reizleitung im Muskel nach Analogie der Verlangsamung der Reizleitung im Nerven anzunehmen. Versuche von Gad und Heymans⁵⁾ haben aber ergeben, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit unter Kälteeinwirkung bis 5° nur auf die Hälfte sinkt, damit also immer noch etwa $1\frac{1}{2}$ m in der Sekunde beträgt. Hierdurch entfällt die Möglichkeit dieser Erklärung.

Darnach kann nur eine Verlangsamung des Kontraktionsprozesses selbst die Ursache der Erscheinung sein. Sehr schön wird das durch einen Befund Verveys¹³⁾ illustriert, dass nämlich bei partieller Abkühlung eines Muskels die Trägheit der Zuckung sich auch in der Längsrichtung streng auf den abgekühlten Teil beschränkt. Da es nun notwendig ist, den Vorgängen der Muskelkontraktionen einen chemischen Prozess zu supponieren, dessen näherer Ablauf sich allerdings noch unserer Kenntnis entzieht, so liegt es nahe, in der Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit dieses Prozesses von der jeweiligen Temperatur die Hauptursache der ganzen Erscheinung zu erblicken (Fick). Eine Bestätigung dieser Annahme bilden die Versuche von Fick¹⁴⁾, der gefunden hat, dass die Wärmebildung im Muskel mit steigender Temperatur zunimmt, besonders bei der isotonischen Zuckung. Schenck¹⁵⁾ hat dieselben Ergebnisse gehabt. Dass die Gesetze der Steigerung der chemischen Reaktionsgeschwindigkeit sich in der Wärmebildung des Muskels unter den angegebenen Verhältnissen nicht vollständig wiederfinden, liegt in der Natur der biologischen Vorgänge, bei denen noch andere Beziehungen mitspielen (Frank¹⁶⁾).

Nach der eben gegebenen Darstellung ist schon unsere Kenntnis des in Rede stehenden Phänomens beim Kaltblüter nicht lückenlos und in wesentlichen Punkten widerspruchsvoll. Unser Wissen über dieselbe Erscheinung beim Warmblüter ist direkt als geringfügig zu bezeichnen. Systematische experimentelle Studien darüber sind überhaupt nicht gemacht worden. Nur nebenbei ergibt sich aus einzelnen Experimenten, dass im Prinzip die Erscheinung bei Warmblüter jedenfalls auch existiert. So finden sich in der Arbeit von Lee¹⁷⁾, der isolierte Warmblütermuskeln bis 14° abkühlte, um zu studieren, ob die durch Ermüdung hervorgerufene Zuckungsträgheit beim abgekühlten Warmblütermuskel sich verändere, Kurven, in denen unter fortschreitender Abkühlung vor Eintritt der Ermüdung deutlich eine Verlängerung der Zuckungskurve sichtbar ist.

Auf dem Gebiete der Neurologie wäre zunächst des Einflusses zu gedenken, den die Kälte auf die Muskelbewegung bei gewissen Krankheiten äussert. Es ist von jeher bekannt, dass die Symptome der Thomsenschen Krankheit bei Kälte eine Verschlimmerung erfahren. Einen eigentümlichen mit Abkühlung in Zusammenhang stehenden Krankheitskomplex stellt die Paramyotonia congenita Eulenburgs¹⁸⁾ dar, wo unter Kältewirkung ein merkwürdiger krampfhafter Kontraktionszustand der betroffenen Muskeln eintritt. Eulenburg fand bei der elektrischen Untersuchung ausser einer grossen Neigung zum

Schliessungstetanus bei Applikation des galvanischen Stromes nichts wesentlich Abnormes, jedenfalls wird von einer Trägheit der Muskelzuckungen nichts berichtet.

Wichtiger ist die Frage, was wir elektrodiagnostisch über das Vorkommen einer auf Abkühlung beruhenden Veränderung der Muskelzuckung wissen. In den klassischen Werken der Elektrodiagnostik finden sich keine Angaben darüber. Die erste Erwähnung scheint in einigen Bemerkungen von Bernhardt¹⁹⁾ und Hitzig²⁰⁾ vorzuliegen. In beiden wird aber nur von einer Trägheit der Muskelzuckung unter Einwirkung des faradischen Stromes berichtet, die übrigens damals von beiden Autoren als bekannt vorausgesetzt zu werden scheint. Diese Angabe ist in die Elektrodiagnostik von Remak²¹⁾ übergegangen. Die neuesten Darstellungen der Elektrodiagnostik, die mir zugänglich waren, enthalten wieder nichts über ein solches Phänomen. In Oppenheims Lehrbuch²²⁾ wird die durch Abkühlung hervorgerufene Zuckungsträgheit bei Untersuchung mit dem faradischen Strom wieder erwähnt und und dann in kleinem Druck eine Bemerkung gemacht, die für die ganze Sachlage so bezeichnend ist, dass ich die ganze Stelle wörtlich anführe. Oppenheim sagt, indem er auf Variationen der Entartungsreaktion zu sprechen kommt:

„So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kältewirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist mir mehrmals passiert, dass ich bei poliklinischer Untersuchung eines Patienten eine träge Zuckung nachwies, die ich kurze Zeit später in der Vorlesung meinen Zuhörern nicht mehr demonstrieren konnte, weil sich inzwischen im warmen Zimmer die durch die Kälte allein bedingte Störung ausgeglichen hatte.“

Nach dem vorhergehenden, hier mit angeführten Satze kann die Anmerkung sich nur auf die mit faradischem Strome nachweisbare Zuckungsträgheit beziehen, wenn auch der Text in dieser Beziehung nicht ganz klar ist. Damit würde es sich nur um eine diagnostisch ziemlich irrelevante Erscheinung handeln, als welche Oppenheims Art der Anführung sie auch erscheinen lässt. Andererseits lässt die Bemerkung erkennen, dass, wenn es sich um galvanische Zuckungsträgheit gehandelt hätte, schwere diagnostische Irrtümer daraus hätten erwachsen können.

Das ist jedenfalls der springende Punkt der ganzen Frage vom neurologischen Standpunkte: Kann durch Abkühlung des Warmblüter-, speziell des menschlichen Muskels **galvanische** Zuckungsträgheit hervorgerufen werden, und tritt diese Erscheinung unter

Umständen auf, unter denen sie nicht sofort auf ihre Ursache hin erkannt werden kann? Im bejahenden Falle würde die Möglichkeit gegeben sein, dass das Kardinalsymptom der Entartungsreaktion, die galvanische Zuckungsträgheit, uns vortäuscht werden kann. Es braucht nicht erörtert zu werden, dass der Frage damit eine nicht unerhebliche elektrodiagnostische Bedeutung zukommt.

Da wir nun im Beginn des vorigen Jahres auf der hiesigen, von Herrn Prof. J. Hoffmann geleiteten Ambulanz für Nervenranke eine Beobachtung machten, bei der exquisite galvanische Zuckungsträgheit in der Fussmuskulatur bestand, die nach Erwärmung total verschwand, habe ich es versucht, die Frage experimentell und praktisch zu klären. Die Ergebnisse der Untersuchung sollen im Folgenden mitgeteilt werden.

II. Die Veränderung der Zuckung des Warmblütermuskels unter dem Einfluss der Abkühlung (Abkühlungsreaktion).

1. Methodik.

Vom praktischen Standpunkte aus ist fraglos das einfache Sehen des Ablaufs der Muskelzuckungen das Wichtigste. Allerdings haftet dann dem Urteil des Beobachters immer etwas Subjektives an. Aber es ist das ja nicht der einzige Fall in der Medizin, wo das subjektive Urteil des geübten Untersuchers den objektiven Methoden überlegen ist, weil diese eben meist nicht imstande sind, die Erscheinung in ihrer Gesamtheit wiederzugeben. Dass das auch hier der Fall ist, wird sich im Folgenden erweisen, wo die Fehlerquellen und Unvollkommenheiten der Methoden einer mehrfachen Erörterung bedürfen werden.

Trotzdem war der Versuch notwendig, durch die uns zur Verfügung stehende exakte Methode der graphischen Darstellung die Erscheinung in ihre einzelnen Komponenten zu zerlegen und auf zahlenmässige Begriffe zurückzuführen. Es musste dadurch das Verständnis des Vorganges im einzelnen gefördert werden; jedenfalls war es nur so möglich, ein Material zu gewinnen, das einer bequemen Mitteilung fähig war. Die Kontrolle durch das Auge wurde aber niemals vernachlässigt.

In der Natur der Aufgabe, die ich mir stellte, lag es, dass die Methodik, die für frühere Untersuchungen über die menschliche Muskelzuckungskurve verwandt worden war, hier abgeändert werden musste. Abgesehen von einigen kurzen Versuchen, die Rollett²³⁾ am *M. abductor digiti V* angestellt hat, wozu er einen eigenartigen, hier nicht in Frage kommenden Apparat konstruierte, und von wenigen nicht ausführlich mitgeteilten Versuchen anderer Autoren, sind alle früheren Studien an grösseren Körpermuskeln angestellt worden. Für mich kamen vorwiegend die kleinen

Handmuskeln in Betracht, da an ihnen am leichtesten eine erhebliche Abkühlung zu erzielen ist, ohne die Versuchspersonen besonders zu belästigen. Damit war es unmöglich gemacht, das von Mendelsohn²⁴⁾ verwandte Holzstäbchen-Bracelet mit eingesetztem Aufnahmetambour oder einen ähnlichen einfachen, für rundliche Gliedmassen bestimmten Apparat zu verwenden. Komplizierte Fixierungsmethoden anderer Art anzuwenden wurde dadurch verwehrt, dass zum Zweck der Abkühlung oder Wiedererwärmung der Muskulatur der ganze Apparat im einzelnen Versuche des öfteren entfernt werden musste, was ebenso wie das Wiederansetzen ohne grossen Zeitverlust vor sich gehen musste.

Nun hat bereits Kollarits²⁵⁾ zu seinen Studien über die Muskelzuckungen des menschlichen *M. tibialis anticus* eine Methode verwendet, die dadurch wesentlich von den übrigen abwich, dass der Aufnahmetambour selbständig fixiert und dem ebenfalls fixierten Gliede, dem der zu untersuchende Muskel angehörte, nur aufgesetzt wurde. Dadurch wird man, wie Kollarits bereits sehr richtig bemerkt hat, unabhängig von den vielfachen ganz unberechenbaren Schwankungen des Querschnitts des untersuchten Gliedes, die ein passives Hervorpressen von Muskelteilen durch die Tambouröffnung des Bracelets hervorrufen können. Für mich entsprang daraus der Vorteil, dass Apparat und Untersuchungsobjekt rasch von einander getrennt werden konnten. Es blieb nur noch die Aufgabe übrig, den Apparat so beweglich zu gestalten, dass er rasch den verschiedensten Positionen adaptiert werden konnte.

Sehr gelegen kam mir dazu der Umstand, dass an der hiesigen Klinik noch der Apparat vorhanden war, mit dem Brauer²⁶⁾ seinerzeit die Bewegungen der Brustwand unter der Einwirkung gewisser Herzkrankungen geschrieben hat. Auch hier war das Prinzip das gewesen, dass der Tambour seine Befestigung selbständig neben dem zu untersuchenden Objekt hatte; eine leichte Adaptionsfähigkeit war ebenfalls angestrebt worden. Es war möglich, ohne wesentliche Neukonstruktion diesen Apparat direkt für den vorliegenden Zweck zu verwerten. Meine Untersuchungsmethode gestaltete sich demnach folgendermassen:

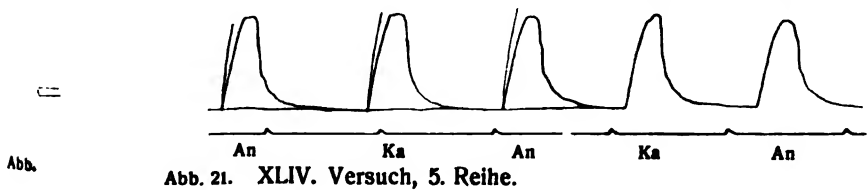
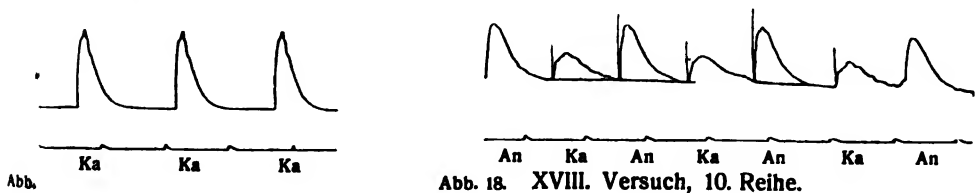
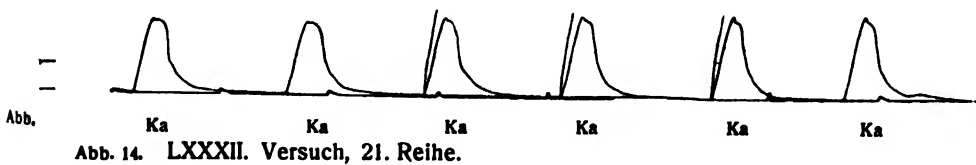
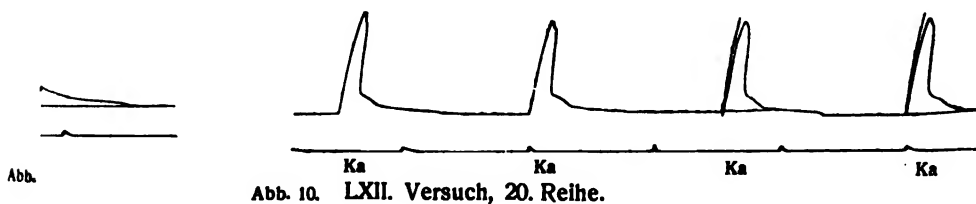
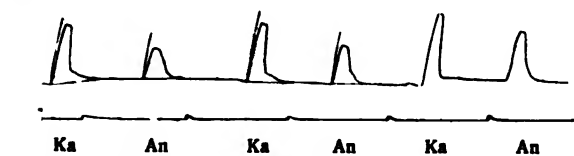
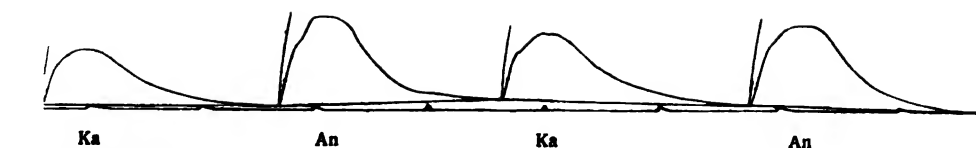
Eine nach Art der gewöhnlichen Elektroden mit Leinwand überzogene 2 cm im Durchschnitt haltende Metallscheibe ist durch einen in der Mitte befindlichen $3\frac{1}{2}$ cm langen Stift mit einer 4 cm im Durchmesser betragenden zweiten Scheibe verbunden, die der Gummidecke des Mareyschen Aufnahmetambours von 5,2 cm Durchmesser aufgeklebt ist. An der Basis des Stiftes kann ein dünner Kupferdraht zur Stromzufuhr befestigt werden. Der Tambour selbst ist an einem soliden eisernen, in verschiedenen Richtungen drehbaren Gestänge befestigt, derart, dass nach Lockerung einer oder zweier Schrauben das ganze System so verschoben werden kann, dass es möglich ist, dem Tambour sofort jede beliebige Stellung im Raume zu geben und ihn durch Anziehen der Schrauben dort zu fixieren. Das Gestänge wiederum ist durch eine feste Klammer an die Unterlage geschraubt, auf der das zu untersuchende Objekt ruht, oder in einigen Ausnahmen anderweit zu ihm in eine unverrückbare Lagebeziehung gebracht. Durch einen etwa 1 m langen Gummischlauch ist die Verbindung mit der registrierenden Luftkapsel hergestellt. Diese ebenso wie eine Sekundenuhr zeichnet ihre Bewegung auf ein Kymographion, dessen Trommel in verschieden einstellbaren Geschwindigkeiten bis zu 37 mm in der Sekunde

durch ein Uhrwerk angetrieben wird. Für geringere Geschwindigkeiten war die Bewegung der Trommel konstant. Die maximale Geschwindigkeit wechselte etwas, je nachdem, wie weit das Uhrwerk abgelaufen war. Doch gingen diese Schwankungen so langsam vor sich, dass die Sekunden-schreibung vollständig hinreichte, um irgendwie nennenswerte Fehler in der Zeitmessung auszuschalten. Die Genauigkeit des Ganges der Sekunden-
uhr wurde nachkontrolliert und richtig befunden.

Zur Untersuchung der kleinen Handmuskeln wurde die Hand in der kleineren Zahl der Fälle auf einen Gipsabdruck gelegt, welcher der Dorsalfläche der Hand anliegend eine etwa 50 qcm grosse Elektrode enthielt, die von rückwärts ihren Anschluss erhielt. Da das Herstellen dieser Gipsabdrücke grosse Umstände machte, wurde in der Mehrzahl der Fälle davon Abstand genommen, ohne dass die Resultate eine wesentliche Änderung erfahren hätten. An Stelle des Gipsabdruckes wurde eine dicke, mit Gips flach übergossene Holzplatte genommen, welche dieselbe Elektrode so eingelassen enthielt, dass sie in der Fläche der Gipsebene lag. Je zu beiden Seiten der Elektrode wurden 3 Löcherpaare durch die Platte gebohrt, die es gestatteten, durch durchgezogene Bänder die Hand auf der Elektrode festzubinden. Die Platte wurde auf einen soliden eisernen Dreifuss gelegt, und durch die Halteschraube des Gestänges wurden Platte, Dreifuss und Gestänge zu einem festen Ganzen verbunden. In ähnlicher Weise konnte der Fuss auf derselben Elektrode festgebunden werden. Bei Hundeeexperimenten wurde das zu untersuchende Bein auf der Innenseite in einen Gipsabdruck gelegt, dessen Ränder so hoch waren, dass ohne Bänder eine sichere Fixierung garantiert war. Der Gipsabdruck wurde fest mit dem Operationstisch verbunden und an diesem wieder das Gestänge mit dem Aufnahmetambour befestigt. Die wenig zahlreichen Versuche, die ich an grösseren Körpermuskeln des Menschen vorgenommen habe, schienen mir ein Abweichen von der bewährten Methodik nicht zu erfordern. Wenn die zu untersuchende Person auf einem hart gepolsterten Untersuchungssofa lag und das Gestänge an einem Tisch befestigt so herangeschoben wurde, dass der Tambour appliziert werden konnte, gelang es, Kurven zu erzielen, die allen billigen Anforderungen entsprachen.

Die Reizelektrode wurde mit Ausnahme der später ausdrücklich angeführten Fälle stets durch die Aufnahmeplatte des Tambours dargestellt. Bei den kleinen Raumverhältnissen der Handmuskeln war diese Maßnahme ohne weiteres notwendig, und da sie sich bewährte, wurde sie bei den übrigen Versuchen beibehalten. Der Zuleitungsdraht störte in keiner Weise. Die indifferente Elektrode lag, wie schon angeführt, bei der Untersuchung der Handmuskeln auf dem Handrücken, bei den Untersuchungen am Fuss an der Innenfläche des Fusses, bei den sonstigen Versuchen am Menschen auf dem Sternum, bei den Tierexperimenten am unteren Thoraxabschnitt. Den Reizmoment zu markieren habe ich unterlassen, weil Untersuchungen über die Länge der Latenzzeit nicht in meiner Absicht lagen. Als Stromspender diente der an die städtische Leitung angeschlossene Untersuchungstisch der Ambulanz.

Ebenso wie weitaus die Mehrzahl meiner Vorgänger habe ich es somit vorgezogen, Muskelverdickungskurven zu schreiben. Längenkurven wie im Froschexperiment am Warmblüter können nur dann gewonnen werden, wenn man die bewegte Gliedmasse mit dem Schreibsystem in Ver-



bindung bringt; dadurch kommt ein Trägheitsmoment in die Registrierung hinein, das eine schwer berechenbare Fehlerquelle darstellt. Am Thenar liess es sich nicht vermeiden, dass eine kombinierte Verdickungs- und Bewegungskurve geschrieben wurde, da das die Unterlage der Muskulatur bildende Os metacarpale I mitbewegt wird. Es wurde allerdings stets durch ein darüber laufendes Band in einer Mittellage fixiert; das reichte aber nur hin, um exzessive Bewegungen zu hindern. Die Kurven waren trotzdem ebenso gleichmässig und gut wie reine Verdickungskurven; in Fällen, in denen die Handmuskulatur so schwach entwickelt war, dass ihre Verdickungen allein nur schwer zu registrieren waren, erwies sich diese kombinierte Schreibung sogar als ein erheblicher Vorzug, da dadurch höhere Kurven erhalten wurden. Am *M. tibialis anticus* wurde nach Vorgang von Kollarits²⁵⁾ die Bewegung der Sehne am Fussrücken geschrieben.

Einiger Besonderheiten und Fehlerquellen muss noch Erwähnung getan werden. Mendelssohn²⁴⁾ hat bereits darauf hingewiesen, dass die Kurven verschieden ausfallen, je nachdem, ob der Aufnahmetambour lose aufgesetzt oder fest angepresst wird. Er führte deshalb eine Federspannung ein, die den Tambour in regulierbarer Weise gegen den Muskel drückt. Eine solche regulierbare Spannung ist unmöglich, wenn der Tambour nicht am Untersuchungsobjekt selbst befestigt ist, was nach den früheren Ausführungen hier nicht zugänglich war. Ebenso wie Kollarits²⁵⁾ habe ich aber gefunden, dass es nicht schwer ist, einen mittleren Druck des Tambours innezuhalten, bei dem der erwähnte Fehler vermieden wird. Jedenfalls ist bei der anderen Versuchsanordnung der durch die Schwankungen des Gliederquerschnitts (s. o.) bedingte Fehler reichlich ebensogross.

Nach den Untersuchungen von Kollarits²⁵⁾ ändert sich die Zuckungskurve besonders in ihrer Längenausdehnung nach der verschiedenen Spannung, in der sich der zu untersuchende Muskel befindet. Bei den verschiedenen Muskelarten, die ich untersucht habe, stets die gleichen Spannungsverhältnisse herzustellen, war aus naheliegenden Gründen unmöglich. Dagegen wurde dafür gesorgt, dass die Muskeln gleicher Art stets in einem ähnlichen Spannungszustand sich befanden. Für den Thenar, an dem der *M. flexor pollicis brevis* geschrieben wurde, ist das schon erwähnt. Der *M. flexor brevis digiti V*, der ebenfalls zu einem grossen Teile der Versuche diente, wurde dadurch in einen mässigen Spannungszustand versetzt, dass der kleine Finger mit den übrigen Fingern durch ein über sie gemeinschaftlich verlaufendes Band in ungezwungener Weise auf der Unterlage fixiert wurde. Beim Tier wurde der Gipsabdruck auch auf den zum Unterschenkel im rechten Winkel stehenden Fuss ausgedehnt. Diese Fixierungen stellten gleichzeitig für die Bewegung eine Belastung dar, die notwendig war, um den bewegten Gliedabschnitt beim Erlöschen der Muskelzuckung in die frühere Position zurückzubringen, was gerade bei den Fingern sonst gern ausbleibt.

Wenn es nach dem, was über die Methode gesagt worden ist, auch nie schwierig war, das untersuchte Glied ebenso wie den Tambour nach der zur experimentellen Beeinflussung notwendigen Verlagerung wieder ungefähr in die alte Position zurückzubringen, so machte es doch grosse Schwierigkeiten, die alte Lage genau wieder herzustellen. Selbst die Gipsabdrücke gaben dafür keine hinreichende Gewähr. Auch eine genaue Markierung der Stelle, auf der die Platte des Tambours gesessen hat.

schützt nicht davor, dass durch Hautverschiebungen die Lage zu dem darunter befindlichen Muskel verändert wird; ein genaues Wiedereinnehmen derselben Lage zu der dorsal befindlichen indifferenten Elektrode bei der Handmuskulatur war auch nicht zu garantieren. Während nun in den kleinen Raumverhältnissen der Hand die Stromverteilung auch durch solche leichte Verschiebung nicht unwesentlich verändert werden und damit besonders die Kurvenhöhe wechseln kann, stellte sich aber heraus, dass die Form der Zuckungskurve, insbesondere ihre einzelnen Messungswerte, dadurch nicht wesentlich alteriert werden, so dass dieser Fehler hierfür vernachlässigt werden kann. Auch der Umstand, dass ich eine Reizelektrode von einer Grösse genommen habe, bei der in kleinen Verhältnissen auch die benachbarten Muskeln, am Daumenballen also vor allem der *M. abductor pollicis*, teilweise bedeckt und dadurch mitgereizt werden konnten, ergab keinen Fehler in der Kurvenform. Ich konnte es also vermeiden, knopfförmige Reizelektroden zu nehmen, wodurch ich eine unangenehme Differenz gegenüber der klinischen Untersuchungsmethode der galvanischen Muskelzuckung erhalten hätte. Dieser möglichst nahe zu bleiben, war aber mein Hauptbestreben. Immerhin habe ich es vorgezogen, in den späteren Tabellen allgemeiner von Thenar- und Hypothenarkurven zu reden.

Schliesslich bleibt noch eine Fehlerquelle zu erwähnen, die bei den verschiedenen Individuen in sehr verschiedener Art mitspielte. Das sind einmal Spontanzuckungen infolge der sensiblen Reizung durch den elektrischen Strom, andererseits willkürliche Spannungen, die die Kurve beeinträchtigen. Es ist mir stets gelungen, Kurven in genügender Anzahl zu erhalten, die von diesen beiden Momenten frei waren. Es schien mir aber notwendig, von allen Kurven in demselben Versuch grössere Reihen zu schreiben, um vor Zufälligkeiten sicher zu sein.

Die Ausmessung der Kurven geschah zunächst nach den üblichen Werten. Erst wurde ihre Höhe bestimmt. Die Bestimmung der Latenzzeit fiel weg, da ich den Reizmoment nicht mitgeschrieben habe. Zur Abmessung der Länge des Anstieges wurde in jeder zu messenden Kurve der Kreisbogen angezeichnet, den der registrierende Hebelarm zurückgelegt hätte, wenn das Kymographion still gestanden wäre; dies war jederzeit gut möglich, da die Länge des Hebelarms bekannt war (in dem einen Teil der Versuche 141,8, im grösseren Teil 154,5 mm) und da die nur in engen Grenzen variierte Entfernung des Hebeldrehpunktes von der Sekundenschreibung sich aus blinden Kurven ableiten liess, die bei jeder Einstellung vorher und nachher geschrieben worden waren. Gestört wurde die Abmessung gelegentlich dadurch, dass bei sehr steilem Anstieg bisweilen Schleuderbewegungen und damit gleich hohe Verdoppelungen der Kurvenspitze eintraten, doch war dieser Fall selten; es wurde dann stets die erste Spitze als die richtige angenommen. Grössere Schwierigkeiten machte bei langgezogenen Kurven manchmal der Umstand, dass die Wölbung der Kurve so flach wurde, dass der Höhepunkt schwer zu bestimmen war. Im Zweifelsfall wurde die Mitte des flachen Teiles als der richtige Wert betrachtet.

Die Messung der Länge des Abstieges wurde dadurch erschwert, dass der absteigende Schenkel gelegentlich die Horizontale nicht wieder erreichte, auch wenn die Bewegung abgelaufen war; andererseits glichen sich solche Verkürzungsrückstände von früheren Kurven gelegentlich bei

späteren aus, so dass die Kurve tiefer absank, als der Anfangspunkt des Anstieges gestanden hatte. Da stets eine ganze Anzahl unter gleichen Bedingungen geschriebener Kurven zur Verfügung stand, wurden Kurven mit erheblichen Anomalien derart nicht zur Messung benutzt. Bei geringeren Graden wurde der Eintritt der Horizontale als der Endpunkt betrachtet. Bei sehr steilem Abstieg wurde die exakte Bestimmung des Kurvenendpunktes gelegentlich durch Schleuderung stark erschwert. Liess sich aus den Oscillationen der Schleuderung eine mittlere Linie konstruieren, so wurde deren Verlauf als die richtige Kurve betrachtet; sonst musste der Punkt genommen werden, an dem der Abstieg zum ersten Male die Horizontale kreuzte. Exzessive Grade dieser Störung brauchten auch hier nicht zur Messung genommen zu werden. Endlich scheint bei den Kurven der kleinen Handmuskeln nicht unwesentlich zu sein, dass die Belastung des Muskels namentlich gegen Ende der Wiederausdehnung gegenüber den Reibungswiderständen der Bewegung eine sehr geringe ist. Dadurch wird die völlige Wiedereinnahme der ursprünglichen Länge häufig verzögert werden und der Wert an und für sich etwas zu hoch erscheinen.

Nach allem drängte sich mir bald die Überzeugung auf, dass die Fehlerquellen bei der üblichen Messung des Abstieges — die auch von den früheren Untersuchern schon zum Teil erwähnt werden — hinreichen, um die Vergleichbarkeit dieses Wertes stark zu erschweren. Dasselbe gilt natürlich von der Gesamtlänge der Kurve, da sie im wesentlichen von der Länge des Abstieges abhängig ist.

Ich habe daher gesucht einen Wert zu finden, der von solchen Schwankungen frei ist, und dennoch gestattet, einen zahlenmässigen Begriff von der Ausdehnung der Kurve zu erhalten. Alle Momente, welche die Messung des Abstieges erschweren, betreffen nur den letzten Teil desselben. Der weitaus grösste obere Teil des Abstieges weist dabei eine grosse Regelmässigkeit auf, sein Aussehen kommt aber bei der einfachen Längenmessung gar nicht zum Ausdruck. Überhaupt wird die eigentliche Gestalt der Kurve bei der einfachen Längenmessung gar nicht berücksichtigt und die typischen Veränderungen, die gerade bei dem Trägewerden der Kurve auftreten, betreffen oft ebenso sehr die Gestalt als die Länge der Kurve. Dagegen kommen wir zu einer Berücksichtigung sämtlicher Teile der Kurve, wenn wir die Fläche derselben in Betracht ziehen. Bei einem Trägerwerden der Kurve wird sich die Änderung der Fläche besonders in einer Zunahme ihrer Breite äussern. (Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Begriff „breit“ überhaupt sich nur auf eine Fläche beziehen kann, während „lang“ sowohl für eine Fläche wie für eine Linie gebraucht werden kann; der gegensätzliche Begriff zu „breit“ ist für die hier in Rede stehende Fläche nicht „lang“, sondern „hoch“.) Den zahlenmässigen Begriff für die Breite einer Kurve werden wir dann bekommen, wenn wir den Durchschnitt sämtlicher Zahlenwerte nehmen, die durch Messung der Entfernung gleichhoher Punkte des Anstieges und des Abstieges von einander gewonnen werden. Dieser Durchschnitt wird, wie ohne weiteres ersichtlich, dann erhalten, wenn wir die Fläche der Kurve durch ihre Höhe dividieren. Es wurde also die Fläche einer Kurve dadurch bestimmt, dass die Punkte des beginnenden Anstieges und aufhörenden Abstieges miteinander verbunden wurden und die mit der Kurve zusammen auf diese Weise umschlossene Fläche gemessen wurde. Die Messung ge-

sah zunächst durch einen Planimeter. Es stellte sich aber bald heraus, dass bei der relativen Kleinheit und Regelmässigkeit der Objekte die Überdeckung der Kurve mit durchgepaustem Millimeterpapier eine raschere und mindestens ebenso genaue Flächenbestimmung erlaubte. Der Wert der Fläche in qmm wurde durch den Wert der Höhe in mm dividiert. Den so erhaltenen Wert bezeichne ich als Kurvenbreite*).

Es braucht kaum des längeren ausgeführt werden, dass dieser Wert gegenüber dem des Abstieges und dem Gesamtlängenwerte der Kurve eine erfreuliche Unabhängigkeit von Fehlerquellen aufweisen muss; eine Verlängerung des letzten Teiles des Abstieges wird sich immer nur in einer geringen Flächenvermehrung und damit in einer geringen Vergrösserung des Wertes der Kurvenbreite äussern können.

Die weiter unten in den Tabellen mitgeteilten Werte sind so gewonnen, dass in jeder Kurvenreihe mindestens zwei normal ausgebildete Kurven gleicher Höhe nach den obigen Prinzipien ausgemessen wurden. Differierten die Werte irgend nennenswert unter einander, so wurde mit ganz vereinzelt Ausnahmen, bei denen nicht mehr Kurven zur Verfügung standen, drei Kurven gleicher Gattung ausgemessen. Die so gewonnenen Durchschnittswerte wurden durch Umrechnung auf die gleichfalls mitgemessene zugehörige Sekundenlänge auf Sekundenwerte umgerechnet (natürlich mit Ausnahme der Höhe). Die Zeitwerte des Anstieges und Abstieges sind in ihrer Bedeutung klar. Die Kurvenbreite stellt in dieser Umrechnung diejenige Zeit dar, welche durchschnittlich vergeht zwischen den Momenten, an denen der Muskel beim Anschwellen und Abschwellen je dieselbe Dicke hat. Erinnern wir uns, dass der Wert durch Division der Kurvenfläche durch die Kurvenhöhe entstanden ist, dass er also die Basis eines Rechtecks darstellt, dessen Höhe gleich der Kurvenhöhe, dessen Fläche gleich der Kurvenfläche ist, so stellt er einen zeitlichen Wert für den gesamten Verdickungsvorgang dar, nämlich diejenige Zeit, welche die Muskelverdickung bestanden haben würde, wenn sie momentan entstehend und momentan vergehend nur als die jeweils erreichte maximale Verdickung existiert hätte. Diese Reduktion aller Verdickungsstadien auf die jeweilige maximale Verdickung ist natürlich nur ideell vorstellbar. Deswegen möchte ich die oben gewählte, eine sinnliche Vorstellung erlaubende Bezeichnung des in Rede stehenden Wertes als Kurvenbreite nicht aufgeben. Kürze ihn aber für den umgerechneten Wert als B ab.

Für die Erregbarkeit sind den Kurven keine sicheren Werte zu entnehmen. Man könnte höchstens die Kurvenhöhe bei gleicher Stromstärke vergleichen wollen. Die Werte sind aber wegen starker Schwankungen, die sich nicht berechnen lassen, dazu nicht brauchbar. Ich habe mich daher hierfür lediglich auf die klinisch übliche Bestimmung der für die Minimalzuckung notwendigen Stromstärke beschränkt.

*) Dass ich mit diesem Begriff, der vielleicht manchem gekünstelt erscheinen mag, doch einen wesentlichen Punkt in der Beurteilung von Muskelzuckungskurven getroffen habe, geht aus dem Satze hervor, mit dem Erb²⁷⁾ die EaR-Kurve charakterisiert (S. 186 seiner Elektrotherapie): „Es bedarf keiner weiteren Erläuterung, um . . . die geringere Steilheit und grössere Breite der Zuckungskurve gegenüber dem Normalen zu erkennen“.

2. Die charakteristischen Eigenschaften der Abkühlungsreaktion.

Wenn ich jetzt zur Beschreibung der durch Abkühlung veränderten Muskelzuckung beim Menschen übergehe, wird es notwendig sein, zunächst die Werte der normalen Zuckungskurve festzustellen.

Mendelssohn²⁴⁾ gibt für das Latenzstadium 0,006—0,008 Sek." an, für den aufsteigenden Zuckungsschenkel 0,035—0,045", für den absteigenden Schenkel 0,05—0,06", für die Gesamtlänge 0,08—0,1". Unter den einzelnen Werten, die er anführt, finden sich aber weit erheblichere Schwankungen: für den Anstieg von 0,02—0,055", für die Gesamtlänge in einer anderen Tabelle von 0,09—0,30". Die meisten der Zuckungskurven sind vom M. biceps brachii erhalten, teilweise fehlen aber darüber Angaben.

Edinger²⁸⁾ gibt für die Latenzzeit durchschnittlich 0,01" an, für den Anstieg schwanken die auf den M. biceps brachii sich beziehenden Zahlen zwischen 0,029—0,063". Die Gesamtzuckung ist nur in wenigen Zahlen mitgeteilt, sie schwankt zwischen 0,287—0,441"; es wurden aber Zuckungen beobachtet, die so lang waren, dass sie auf der von Edinger benutzte Trommel nicht vollständig Platz hatten.

Die Versuche beider bisher angeführten Autoren verlieren viel von ihrem Vergleichswert dadurch, dass Edinger nur faradische Einzelschläge, Mendelssohn faradische und galvanische Reize angewendet hat, ohne im einzelnen anzugeben, durch welche Reizart die Zuckungen gewonnen wurden.

Kollarits²⁵⁾ dagegen hat nur den galvanischen Strom verwendet. Er stellte seine Versuche am M. tibialis anticus an. Zunächst fand er, dass die Dauer der Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Zuckung von keinem Einfluss ist. Dagegen waren die Kurven des passiv gespannten Muskels in allen Werten meist länger als die des schlaffen Muskels. Die Differenzen waren teilweise sehr erheblich, die grössten fanden sich in einzelnen Versuchen für den Wert des Abstieges. Für verschiedene Stromstärken konnte er an den Kurven nur Veränderungen konstatieren, die mit der verschiedenen Höhe derselben parallel gingen. Er verwendet darnach die verschiedene Höhe der Kurven zur Beurteilung ihrer Längenwerte und findet bei Kurven, die an der Sehne des in mittlerer Spannung befindlichen M. tibialis anticus aufgenommen worden sind, dass die Latenzzeit mit der Höhe der Kurve abnehme. Die Zeit der Zusammenziehung ist bei den niederen Kurven im ganzen grösser, doch zeigt sich kein fester Zusammenhang, ihr Durchschnitt schwankt zwischen 0,06 bis 0,086". Die Zeit der Erschlaffung ist an den hohen Kurven länger als an den niedrigen. Die Durchschnittswerte fallen bei Kathodenschliessungszuckungen mit der Höhe von 0,566" auf 0,198", bei AnSZ von 0,407 auf 0,227". Vergleicht man aber die Einzelwerte von Kollarits unter einander, so finden sich erheblich grössere Schwankungen, so dass die Grenzwerte viel weiter auseinander gehen, die dann auch nicht mehr in eine sichere Abhängigkeit von der Höhe zu bringen sind. Der maximale Wert für die Zeit der Zusammenziehung beträgt bei KaSZ 0,11", bei AnSZ 0,13", der minimale Wert bei ersterer 0,055", bei letzterer 0,04". Für die Zeit der Erschlaffung ist bei KaSZ das Maximum 0,583", das Minimum 0,12", bei AnSZ das

Maximum 0,428", das Minimum 0,088". Dabei ist eine Abhängigkeit dieser Schwankungen vom untersuchten Individuum unverkennbar, während die Werte derselben Individuen nur in engeren Grenzen differieren.

Überblickt man nun das, was ich von den Ergebnissen früherer Autoren mitgeteilt habe, so ist zu bedenken, dass die normalen Zahlen in der vorliegenden Arbeit dazu verwertet werden sollen, um das experimentell Veränderte oder das Pathologische exakt vom Normalen zu trennen. Da springt sofort in die Augen, dass die meisten Durchschnittszahlen, die die Autoren geben, für diesen Zweck unverwertbar sind, da die Grenzwerte von ihnen erheblich, oft um das Mehrfache des Betrages differieren. Die Vergleichung der Grenzwerte ist aber die einzige Methode, die eine sichere Erkennung dessen, was normal und was pathologisch ist, sofort und ohne zu Hilfe nahme weiterer Untersuchungen erlaubt. Fließen die Grenzwerte beider Erscheinungen ineinander über, so wird man im Einzelfalle irren können, es mögen die Durchschnittswerte noch so weit voneinander abstehen.

Ich habe daher allgemein darauf verzichtet, aus meinen Kurven Durchschnittswerte zu berechnen. Die Einzelwerte der normalen Kurven, die ich ausgemessen habe, finden sich in den späteren Tabellen, die aber auch nur einen Teil des ausgemessenen Materials enthalten. Im übrigen habe ich aus dem gesamten Material von Handmuskelnkurven, das ausgemessen worden ist, die Grenzfälle herausgesucht und die übrigen zahlreichen Kurven (es mag sich um rund 100 Kurvenreihen von normalen Handmuskeln handeln) auf Kurven durchsucht, die dem Anblicke nach besonders lang waren. Eine Anzahl Stichproben überzeugte mich, dass das Urteil bei dieser Sichtung ein hinreichend genaues war. Die Maße der auffallenden Kurven wurden dann noch besonders erhoben. Ich kann mit Sicherheit behaupten, dass mir die maximalen Grenzwerte auf diese Weise nicht entgangen sind; die minimalen haben für den vorliegenden Zweck weniger Wert und sind nur dem sowieso ausgemessenen Materiale entnommen.

Hiernach schwankte die Länge des Anstieges bei Kurven des Hypothenar zwischen 0,050" und 0,088", ersteres ein Wert bei KaSZ, letzteres bei AnSZ. Die Höhe der in Betracht gezogenen Kurven bewegte sich zwischen 5 und 42 mm. Noch grössere Anstiegswerte fanden sich nur bei niederen Kurven, die maximalen Werte waren 0,120" und 0,127", beide bei Kurven zwischen 7,5 und 8 mm Höhe. Bei Höhen über 8 mm blieben die Werte stets unter 0,088". Die Werte des Abstieges schwankten bei denselben Kurven zwischen 0,247" und 0,863", die Werte von B zwischen 0,109" und 0,313". Hierbei war an den niedrigen

Kurven ein abnorm niedriger Wert für den Abstieg von 0,189" bei 2,7 mm Höhe zu finden.

Am Thenar war der Minimalwert des Anstieges 0,041", der maximale Wert 0,090", ersteres ein Anoden-, letzteres ein Kathodenwert. Ein noch höherer Wert findet sich nur bei einer 2,3 mm hohen Anodenkurve, nämlich 0,123"; im übrigen schwankte die Kurvenhöhe zwischen 3,5 und 35,5 mm. Die Werte für den Abstieg betrugen minimal 0,196", maximal 0,691", die Werte für B minimal 0,083", maximal 0,246", darüber hinaus bei der vorhin erwähnten Kurve von 3,35" Höhe ein Wert von 0,27".

Zusammengefasst sind also die nach oben abgerundeten maximalen Grenzwerte für Hypothenarkurven über 8 mm Höhe für den Anstieg 0,09", für den Abstieg 0,9", für B 0,32"; darüber hinaus für Kurven unter 8 mm ein Anstiegmaximum von 0,13".

Die abgerundeten maximalen Grenzwerte für Thenarkurven über 5 mm Höhe betrugen für den Anstieg 0,09 Sekunden, für den Abstieg 0,7 Sek., für B 0,25 Sek.; darüber hinaus bei Kurven unter 5 mm ein Anstiegmaximum von 0,13", ein Maximum für B 0,27".

Die Versuche an anderen Muskeln waren nicht zahlreich genug, um Grenzwerte mit Sicherheit feststellen zu können, doch möge erwähnt werden, dass unter den relativ wenigen Kurven, die ich vom Extensor digitorum brevis am Fuss geschrieben habe, sich bereits Werte finden, die die oben gegebenen Maxima überschreiten, nämlich 0,335" für B und 0,902" für den Abstieg bei einer 37 mm hohen Kurve.

Ausserdem konnte ich in Übereinstimmung mit Kollarits²⁵⁾ konstatieren, dass die Stromstärke auf die Kurve nur einen Einfluss ausübt, der mit der Höhe parallel geht; dabei genügen aber die durch den unvermeidlichen Lagewechsel bedingten Schwankungen in der Stromverteilung im Verein mit anderen schwer überschaubaren Momenten, um im Einzelversuch die direkte Abhängigkeit der Kurvenhöhe von der Stromstärke zu stören. Dazu kommt, dass nach alter Erfahrung bei mehrfachen Reizen hinter einander die Zuckungshöhe trotz gleicher Stromstärke allmählich zunimmt.

Ebenso fand ich, dass die Kurven der Handmuskeln von verschieden langer Einwirkung des Stromes nicht beeinflusst werden. Dagegen konnte ich am Extensor digitorum communis brevis des Fusses feststellen, dass die Zuckungskurven, wenn der Strom bis zu ihrem Ablauf geschlossen blieb, länger waren, als wenn er sofort wieder geöffnet wurde. Die Werte für den Abstieg nehmen bei annähernd gleicher Kurvenhöhe im Maximum von 0,51" auf 0,902" zu, die Werte von B von 0,256" auf 0,335", beides KaSZ; der Wert des Anstieges wurde nicht verändert.

Ein konstanter Unterschied zwischen Anoden- und Kathodenkurven gleicher Höhe konnte nicht gefunden werden. Ebenso war der Einfluss der Höhe auf die Kurvengestalt nur in der bereits erwähnten Verlängerung des Anstieges bei niedrigen Kurven sicher. Hohe Kurven zeigten allerdings meist die von Kollarits beobachtete Verlängerung des Abstieges und

Tabelle I.
Die Zahlen der normalen Vergleichskurven sind hier wie in allen Tabellen in schräger Schrift gedruckt.

Versuchs-Nr. und Person	Muskel	Nummer der Kurvenreihe, Versuchsbedingung	Strom- stärke M.-Amp.	Reiz	Höhe mm	Sek.		
						Anstieg	Abstieg	Länge
XL. 21. XI. 1907. Herr T., 25 Jahre alt, gesund.	Hypothetnar	1. Hand warm, aber nicht besonders gewärmt.	8	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	15,2 9	0,050 0,089	0,340 0,408	0,390 0,497
		3. Hand 17 Min. in Lei- tungswasser gekühlt, 7 Min. nach Beendigung der Kühlung.	8	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	11,5 10,5	0,217 0,226	0,818 0,919	1,035 1,145
		6. Ebenso. 47 Min. nach Beendigung d. Kühlung.	8	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	13,2 11,5	0,238 0,213	0,837 0,857	1,075 1,070
		1. Hand 10 Min. in Wasser von 40° C. gewärmt.	3	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	12,5 2,2	0,044 0,043	0,319 0,196	0,368 0,237
		2. Ebenso.	4	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	22,5 15	0,041 0,049	0,281 0,355	0,322 0,404
		3. Ebenso.	5,5	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	35,5 28,5	0,048 0,045	0,381 0,352	0,429 0,397
XLVI. 9. XII. 1907. E. R., 19 Jahre, weibl., abgelaufene Appendicitis.	Hypothetnar	4. Ebenso.	7,5	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	15,7 2,7	0,064 0,058	0,269 0,189	0,333 0,247
		7. 5 Minuten in Leitungs- wasser gekühlt, 6 Minuten nach Beendigg. d. Kühlg.	6	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	30,2 29,7	0,292 0,266	0,892 0,820	1,184 1,086
	Thenar	10. Ebenso. 14 Min. nach Beendigung d. Kühlung.	10	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	13,5 13,5	0,287 0,382	0,743 0,918	1,030 1,300
		12. Ebenso. 31 Min. nach Beendigung d. Kühlung.	5,5	<i>KaS</i> <i>AnS</i>	26,2 19,2	0,265 0,262	0,602 0,608	0,867 0,870

LXXV. 14. II. 1908. S. H. 20 Jahre, weibl., abgelaufene Influenza.	15. Ebenso. 1 Stde. 17 Min. nach Beendigg. d. Kühlg.	4,5	KaS AnS	22,7 12	0,226 0,226	0,581 0,505	0,807 0,791	0,383 0,440
	17. Ebenso. 2 Stdn. 10 Min. nach Beendigg. d. Kühlg.	5	KaS AnS	15 5,0	0,232 0,216	0,645 0,477	0,877 0,693	0,370 0,407
	19. Ebenso. 2 Stdn. 15 Min. nach Beendigg. d. Kühlg. Stromschluss kurz.	8	KaS AnS	14,7 2,8	0,242 0,182	0,531 0,363	0,773 0,545	0,392 0,342
	6. 1/2 Stunde bei + 4° C. spazieren gegangen, seit- dem 1 Stunde 8 Min. im geheizten Raume sitzend.	8	KaS AnS	14 10,7	0,233 0,218	0,797 0,842	1,020 1,060	0,423 0,422
	7. Ebenso. 1 Stde. 9 Min.	13	KaS AnS	17,5 15,2	0,232 0,213	0,695 0,772	0,927 0,965	0,388 0,380
	11. Ebenso. 1 Stde 30 Min.	8	KaS AnS	16,2 22,2	0,307 0,355	1,737 1,485	2,070 1,840	0,790 0,748
	2. Hand 10 Min. in Wasser von 40° leicht massiert.	7	KaS AnS	18,7 19	0,050 0,072	0,392 0,428	0,442 0,500	0,173 0,187
	5. Ebenso.	4	KaS AnS	18,2 3,5	0,042 0,057	0,416 0,311	0,458 0,368	0,148 0,153
	1. Morgens bei 20° C. Zimmertemperatur ohne Abkühlung untersucht.	3	KaS AnS	13,5 0	0,166 0	0,894 0	1,030 0	0,366 0
	2. Ebenso.	4	KaS AnS	20,7 3	0,173 0,112	0,947 0,620	1,120 0,732	0,385 0,318
	3. Ebenso. Reizstelle etwas verschoben.	4	KaS AnS	9,0 13,5	0,191 0,159	0,729 0,826	0,920 0,985	0,476 0,368
	4. 10 Minuten in 40° C. Wasser leicht massiert.	4	KaS AnS	15,5 9	0,048 0,048	0,340 0,285	0,388 0,333	0,121 0,142
		4	KaS AnS	18,7 14,5	0,042 0,041	0,374 0,314	0,416 0,355	0,130 0,133

Der Tabelle entsprechen die Abbildungen 1-6.

damit meist auch eine Verlängerung von B. Doch wurde diese Regel von häufigen Ausnahmen durchbrochen.

Die oben erörterten Gründe, die zur Aufstellung von Grenzwerten führten, haben, wie ersichtlich, nur so lange Geltung, als es sich um die Feststellung derjenigen Werte handelt, von denen ab wir eine Zuckung unter allen Umständen als verändert ansehen werden, auch wenn wir die normale Zuckung des betreffenden Individuums nicht kennen. Wo diese Beschränkung aber nicht vorliegt, wird man deswegen, weil die starken Schwankungen weit überwiegend auf individuellen Verschiedenheiten beruhen, den Einfluss der Abkühlung noch besser nachweisen können, wenn man von demselben Muskel vor und nach Abkühlung bzw. Erwärmung Kurven schreibt. Diese Versuchsanordnung wurde daher durchweg durchgeführt, wobei gleichzeitig versucht wurde, möglichst Kurven gleicher Höhe zu bekommen.

Darnach will ich zunächst die Veränderung erörtern, die die Kurve des ausgesprochen abgekühlten menschlichen Muskels darbietet. In Tabelle I (S. 184/185) gebe ich eine Zusammenstellung der Maße einer Anzahl solcher Kurven, die an den Handmuskeln gewonnen worden sind. Dabei ist zu bemerken, dass der Gesichtspunkt, unter dem die Kurvenreihen für die Messung ausgewählt wurden, nicht ihre Gestalt, sondern die später zu erörternden Entstehungsbedingungen waren. Es werden daher diese in der Tabelle mit vermerkt, finden aber erst später ihre Erläuterung. Die zugehörigen normalen Kurvenzahlen sind stets mit angeführt; ebenso finden sich Angaben über die Stromstärke, doch nur um gleichzeitig darzutun, wie wenig diese das Resultat beeinflussten.

Ähnliche Kurvenreihen wie in dieser Tabelle — die auch nicht alle zum Einzelversuch gehörigen Kurvenreihen enthält — wurden in 19 weiteren Versuchen an der Handmuskulatur verschiedener Individuen erhalten. Diese Kurven boten stets dasselbe Bild und wurden deshalb nur zum geringsten Teile ausgemessen. Auch die Eigenschaften der später gesondert mitgeteilten Kurven anderer Muskeln des Menschen differierten nirgends prinzipiell, sondern nur graduell von denen der obigen Tabelle. Ich beziehe mich also bei der Besprechung der Kurvencharakteristika lediglich auf diese. Ausdrücklich bemerken möchte ich noch, dass die Dauer des Stromflusses auch hier die einzelnen Werte nicht beeinflusste; es sind aber einzelne Werte hervorgehoben, bei denen trotz kürzester Stromdauer besonders starke Veränderungen zu sehen sind.

Für das Auge waren die Zuckungen, deren Kurven hier mitgeteilt worden sind, ebenso wie die den übrigen eben erwähnten Kurven zugrunde liegenden Zuckungen ausgesprochen träge.

Das ist verständlich, wenn wir die einzelnen Kurveneigenschaften

an der Hand der Tabelle durchgehen. Vergleichen wir zunächst die Abkühlungskurven mit den dazu gehörigen normalen!

Wir finden dann den Anstiegswert in der Mehrzahl der Fälle um das 4—5fache, wenn man von wenigen unter 3 mm hohen Kurven absieht, mindestens um das Dreifache, im Höchsthalle selbst um das Sechsfache vermehrt. Der Abstiegswert nimmt meist um das Doppelte bis Dreifache zu, doch kommen auch Kurven vor, in denen die Vermehrung des Doppelte nicht erreicht, andererseits findet sich eine noch höhere Steigerung in Reihe 11 der Tab. II.

Der Längenwert steht in seinem Verhalten zwischen Anstiegs- und Abstiegswert, nähert sich aber mehr dem letzteren.

Der Wert B zeigt wieder eine ausgesprochene Vergrößerung. Sie beträgt mindestens das Doppelte, überschreitet häufig das Dreifache und steigt selbst bis zum Fünffachen an.

Der Unterschied in der Beeinflussung der einzelnen Kurvenwerte tritt noch mehr zutage, wenn wir sie mit den maximalen Grenzwerten der normalen Kurve vergleichen, die auf S. 182 festgestellt worden sind.

Dann stellt sich heraus, dass bei den Hypothenarkurven der für 8 mm hohe Kurven geltende Grenzwert des Anstieges von 0,09" stets durch mindestens den doppelt so hohen Wert, häufig durch den dreifachen und noch grösseren Wert ersetzt ist. Ähnliches gilt für denselben Wert bei den Thenarkurven, nur der letzte der mitgeteilten Versuche enthält einige Werte, die etwas unter dem doppelten bleiben; die 3 mm hohe Kurve desselben erreicht nicht einmal den entsprechenden Grenzwert.

Der Abstiegs Grenzwert dagegen wird sowohl beim Thenar als beim Hypothenar nur von einem kleinen Teil der Kurve überschritten, der grössere Teil derselben bleibt manchmal sogar nicht unbedeutend unter ihm zurück.

Der Grenzwert für B wieder ist in allen Fällen erheblich überschritten; eine Anzahl der Werte erreichen nahezu das Doppelte, einzelne gehen noch darüber hinaus.

Fassen wir das Charakteristische zusammen, so sehen wir, dass die Abkühlungskurven der Handmuskulatur sich von den normalen besonders und mit Sicherheit unterscheiden durch die Vermehrung des Anstiegswertes. Der Wert B zeigt eine ebenso unverkennbare, aber geringere Zunahme. Der Abstieg ist nur bei Vergleich mit den normalen Kurven desselben Individuums in seiner dann ebenfalls nicht unbedeutenden Verlängerung erkennbar, gegenüber den Grenzwerten ist die Verlängerung nicht konstant. Sehr niedrige Kurven sind zur Erkennung dieser Veränderungen ungeeignet.

Damit stimmt auch der Eindruck überein, den man beim blossen

Anblick der Kurven empfängt: sie sind durchweg oben, wo die normalen Kurven mehr oder minder spitz auslaufen, stark gewölbt, dabei erheblich in die Breite gezogen, während der Abstieg und mit ihm die Gesamtlänge weniger sichere Veränderungen aufweisen.

Den Vergleich mit den S. 170 geschilderten Abkühlungskurven beim Kaltblüter kann ich erst durchführen, wenn die Einwirkung der einzelnen Temperaturgrade genauer untersucht ist.

Die bisher mitgeteilten Abkühlungskurven sind sämtlich durch galvanischen Reiz des Muskels erhalten. Es war notwendig, festzustellen, ob dieselbe Trägheit der Zuckung auch bei Reizung vom Nerven aus und bei faradischer Reizung vorhanden ist. Ich habe dazu zwei Versuchsreihen angestellt, in denen ich wie bei den anderen Versuchen am Thenar den Aufnahmetambour auf den Flexor pollicis brevis setzte. Die Reizung geschah nun zunächst vom unteren Punkte des Nervus medianus, dann wie in den anderen Versuchen durch die Platte des Tambours und zwar jedesmal erst durch faradischen Öffnungsschlag, dann durch Schliessung des galvanischen Stromes. Beide Versuche gaben dasselbe eindeutige Resultat; den einen teile ich in Tabellenform mit:

Tabelle II.

LXII. Vers. 21. I. 08. Herr T. Die Hand wird 10 Minuten in Leitungswasser gekühlt, dann die Reizung vom Nerven aus vorgenommen; vor der Reizung des Muskels erneute Kühlung; schliesslich Erwärmung durch 5 Minuten dauerndes leichtes Massieren in Wasser von 40° C.

Reihen- nummer und Versuchs- bedingung	Reizort	Reiz- art	Strom- Stärke M.-Amp.	Höhe mm	Anstieg	Abstieg	Länge	B
					Sek.			
kühl	Nerv. med. II	far ö		15,7	0,156	0,914	1,070	0,438
		KaS	5	20,2	0,207	1,713	1,920	0,716
		AnS	4	18	0,128	1,212	1,340	0,502
	Thenar	far ö		14,5	0,137	1,643	1,780	0,442
		KS	4	19,7	0,208	1,502	1,710	0,767
		AnS	4	16,5	0,164	1,706	1,870	0,725
warm	Nerv. med. II	far ö		17,7	0,038	0,306	0,344	0,067
		KaS	3	24,7	0,041	0,444	0,485	0,122
		AnS	4	24,2	0,036	0,504	0,540	0,115
	Thenar	far ö		14,5	0,037	0,237	0,274	0,070
		KaS	2	26,5	0,045	0,499	0,544	0,083
		AnS	2	3,5	0,056	0,301	0,357	0,155

(Vergleiche Abbildungen Nr. 7—12 auf Tafel VII).

Die mehrfache Vergrößerung sämtlicher Kurvenwerte bei allen Reizarten ist evident. Vergleichsweise sind die absoluten Werte bei der galvanischen Muskelreizung am grössten. Die Trägheit der übrigen Werte bleibt aber nur insofern hinter ihnen zurück, als auch die betr. normalen Werte vergleichsweise zum Teil kürzer sind, was besonders für die Zuckungen bei faradischem Öffnungsschlag gilt. Die maximalen Grenzwerte der normalen Zuckungskurve bei galvanischem Reiz werden aber von allen veränderten Werten erheblich überschritten. Die Trägheit der Zuckung stellt sich also bei direkter und indirekter Reizung jeder Qualität ein.

Das Verhalten der Erregbarkeit, speziell die Frage, ob etwa die Relation von Kathoden- und Anodenwirkung eine Veränderung erleidet, suchte ich zunächst auch durch Studium der Kurven zu erforschen. In der Tat fand sich bisweilen ein deutliches Ansteigen des Höhenwertes der Anode, bezw. umgekehrt ein Absteigen des Höhenwertes der Kathode unter dem Einfluss der Abkühlung. Einige der oben mitgeteilten Kurven (s. bes. Versuch LXXV) lassen das ebenfalls erkennen.

Eine Gesetzmässigkeit war aber in diesem Verhalten nicht zu finden; ein Aufschluss darüber, ob die Abkühlung die Erregbarkeit im ganzen beeinflusse, war aus den Kurven noch weniger zu erlangen. Ich habe daher zur Klärung dieser Frage die übliche klinische Methode der Minimalzuckungsbestimmung verwendet. In den ersten Versuchen nahm ich als differente Elektrode die Erbsche Normalelektrode von 10 qcm Flächeninhalt, die im Verhältnis zu den untersuchten Muskeln also ziemlich gross ist und nicht vollständig adaptiert werden kann. Das Resultat des Bemerkenswertesten dieser Versuche teile ich mit:

Tabelle III.

LXVIII. Vers. 4. II. 08. J. R. 26 Jahre. Leichte Epilepsie, sonst gesund. Epidermis ziemlich derb.

		Minimalzuckungen in M.-Amp.		
		1. Hand zimmerwarm	2. Hand 10 Minuten im Leitungswasser gekühlt	3. Hand wieder ge- wärmt
Flexor pollic. brev.	KaS	4,5	6,0	3,0
	AnS	5,0	3,8	5,0
Abductor pollic. brev.	KaS	7,0	5,0	6,0
	AnS	3,8	3,0	4,8
Abductor digit. quinti	KaS	6,0	4,4	5,0
	AnS	6,5	3,0	5,5

Also eine eklatante Umkehrung der Polwirkung im Flexor pollicis brevis und Abductor digiti quinti, die zum Überwiegen der AnSZ führt! Im Abductor pollicis bestand schon vorher Umkehrung des Zuckungsgesetzes, was nach den Untersuchungen von Jolly²⁹⁾ nicht verwunderlich ist. Nach dem Wiedererwärmen verschwindet die Einwirkung. Daneben ist in einzelnen Werten eine mässige Steigerung der Erregbarkeit überhaupt zu erkennen.

So gross das praktische Interesse dieses Versuches ist, schien es mir doch notwendig, die weiteren Versuche mit kleineren Elektroden und unter genauester Markierung der Reizstelle vorzunehmen. Solcher Versuche wurden 9 angestellt, je an zwei bis drei Muskeln. Eine so ausgesprochene Umkehr der Polwirkung wie in dem oben angeführten Versuche habe ich bei ihnen nur in zwei Fällen und auch da nur je in einer Muskelgruppe erhalten. Fast konstant aber war eine Annäherung der Minimalzuckungswerte von KSZ und AnSZ an einander unter dem Einfluss der Abkühlung, wobei dann bei stärkerem Strom die AnSZ oft über die KaSZ zu überwiegen schien.

In der folgenden Tabelle habe ich für jeden Versuch die Durchschnittsdifferenz festgestellt, um die der Wert der minimalen AnSZ die minimale KaSZ übertraf, bezw. um die er hinter ihr zurückblieb, beides für normale und abgekühlte Muskulatur gesondert:

Tabelle IV.

Versuchsnummer	Muskulatur warm	Muskulatur kalt
LXX	+ 0	+ 0,1
LXXI	+ 0,67	+ 0,07
LXXII	+ 0,23	— 0,90
LXXIV	+ 0,53	+ 0,27
LXXXIV	+ 1,25	+ 0,15
LXXXV	+ 0,55	+ 0,3
LXXXVI	+ 0,75	+ 0,3
LXXXVII	+ 1,10	— 0,3
LXXXVIII	+ 1,05	+ 0,25
Gesamtdurchschnitt	+ 0,68 M.-Amp.	+ 0,03 M.-Amp.

Nur in einem Fall trat also durchschnittlich eine geringe Zunahme der Kathodenwirkung ein, in 6 Fällen nahm das Überwiegen der Kathode wesentlich ab, in 2 Fällen überwog schliesslich die Anodenschliessung. Der Gesamtdurchschnitt ergibt bei der abgekühlten Muskulatur eine fast völlige Gleichheit der AnSZ mit der KaSZ, während vorher die KaSZ deutlich überwog.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Erregbarkeit im ganzen habe ich unter diesen Versuchen nicht konstatieren können. Die faradische

Muskel- und Nervenirregbarkeit, die in 6 Fällen ebenfalls systematisch untersucht wurde, ergab keine nennenswerten Differenzen. Darnach bleibt als einziges, aber wichtiges Ergebnis, dass an der Handmuskulatur die AnSZ unter dem Einfluss der Abkühlung fast immer eine Zunahme erfährt, die sie im Durchschnitt der KaSZ gleich macht, in einzelnen Fällen, besonders bei Anwendung grösserer Elektroden sogar zur Umkehr des Zuckungsgesetzes führen kann.

Die Ursache der Erscheinung aufzudecken, müssen besondere Versuche angestellt werden, die über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Hier möchte ich nur darauf hinweisen, dass die Leitungswiderstände der Gewebe durch die Abkühlung vermehrt werden. Die Gewebe verhalten sich dem elektrischen Strom gegenüber wie Salzlösungen der Widerstand von Salzlösungen aber nimmt bei Abkühlung zu.*) Da nun die Abkühlung natürlich eine ungleichmässige und im einzelnen ganz unberechenbare ist, werden auch die Widerstände in den Geweben so verschoben werden, dass die Stromverteilung von Fall zu Fall stark wechseln kann. Von der Stromverteilung aber hängen die virtuellen Kathoden ab, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen als Ursache der Anodenzuckung ansprechen. Damit wird auch die Stärke der Anodenschliessung verändert werden können. Warum sie im allgemeinen ansteigt, ist damit natürlich noch nicht erklärt. Ich halte es für zwecklos, ohne besondere Versuche darüber Mutmaßungen anzustellen.

In der eingangs mitgeteilten Literatur über den Einfluss der Abkühlung auf die Kaltblütermuskeln spielte besonders die Erörterung über die Hubhöhe eine grosse Rolle. Es bestand keine Möglichkeit, diesen Wert am Warmblüter zu prüfen, ohne den Muskel zu isolieren. Auch wenn man die Kurvenhöhe als Ausdruck der Hubhöhe hätte auffassen wollen, wären die normalen Schwankungen derselben, wie oben ausgeführt worden ist, zu gross, um bestimmte Beziehungen erkennen zu lassen.

Überblicke ich, was bis hierher an Veränderungen der normalen Muskelzuckungen durch die Abkühlung festgestellt worden ist, so kann ich jedenfalls von einem geschlossenen Bilde reden, das, wenn auch im einzelnen gewissen Schwankungen unterworfen, doch eine erhebliche Konstanz besitzt; es erscheint mir angebracht, für alle diese Veränderungen einen kurzen Namen einzuführen, als solchen möchte ich das Wort „Abkühlungsreaktion“ vorschlagen, das ich denn im Folgenden auch verwenden werde.

*) Vergl. Wüllner, Lehrbuch der Experimentalphysik. 1897. III. S. 656.

3. Die Bedingungen, unter denen Abkühlungsreaktion auftritt.

Um die Bedeutung, die die Abkühlungsreaktion für die klinische Betrachtung besitzt, abwägen zu können, war es notwendig, den Bedingungen nachzugehen, unter denen sie eintritt.

Wünschenswert war es vor allem, die Temperaturen zu kennen, bei denen die Veränderung sich einstellt, wo möglich auch die Abhängigkeit der einzelnen Werte von den Temperaturgraden. Am Menschen konnte das natürlich ohne eingreifende Manipulationen nicht auch nur annähernd genau festgestellt werden. Es blieb also das Tierexperiment.

Dass es mir nicht angängig erschien, isolierte Muskeln zu untersuchen, ist oben schon erwähnt worden; auch die Methode, die Bottazzi³⁰⁾ neuerdings angegeben hat, scheint mir durch das Fehlen der Zirkulation zu grosse Veränderungen zu setzen, als dass sie für klinisch verwendbare Versuche in Betracht käme. Als geeignet, einer starken Abkühlung am lebenden Körper unterworfen zu werden, erwiesen sich nur die Unterschenkelmuskeln von Hunden, die etwa in der Grösse eines Foxterriers waren.

Die Methodik der Befestigung des Beines ist oben schon dargetan worden. Der Aufnahme- und Reiztambour wurde einmal auf den *M. tibialis anticus* aufgesetzt, in anderen Fällen auf den *M. gastrocnemius* an der Stelle, wo er vom *M. biceps femoris* nicht mehr bedeckt ist.*) Da aber in beiden Fällen eine Mitreizung der darunter liegenden Muskeln nicht auszuschliessen war — was sich in keiner Weise als störend erwies — habe ich die Kurven nach dem Nervengebiet als Peroneus- und Tibialis-kurven bezeichnet.

Die Temperatur wurde durch feine, konisch zulaufende und oberhalb des Quecksilberbasins stumpf abgebogene Thermometer bestimmt, die auf halbe Grade geeicht waren, aber Zehntel noch gut taxieren liessen. Diese Thermometer wurden vor und nach jeder Schreibung durch einen feinen Hautschnitt über und unter den untersuchten Muskel geschoben, und die Temperatur abgelesen. Die Differenz zwischen den Werten betrug häufig weniger als 1 Grad, selten mehr als 2 Grad. Als Temperatur des untersuchten Muskels wurde diejenige angenommen, die um $\frac{1}{3}$ der Differenz beider Werte von dem in der Tiefe gemessenen abstand. Selbstverständlich sind diese Werte nur approximativ. Genauere Bestimmungen auf thermoelektrischem Wege zu machen, war aber deshalb zwecklos, weil die Differenz zwischen den Temperaturen der einzelnen Teile des Muskels unter einander sicher ebenso gross war, als der Betrag dieser Fehlerquelle. Eine gleichmässige Temperatur wieder liess sich aus ersichtlichen Gründen nicht erzwingen. Dennoch darf man die Fehlerschwankung dieser Temperaturmessungen nach oben und unten auf nicht viel höher als 1 Grad bewerten. Viel genauer sind auch die Temperaturmessungen anderer Autoren in den Versuchen an Kaltblütern nicht gewesen. Thermoelektrische Bestimmungen wurden auch da nicht gemacht. Die Abkühlung bezw. Wiedererwärmung wurde durch Aufliegen von Eisstückchen oder durch Eintauchen des ganzen Beines in kaltes Wasser bezw. Applikation von warmem Wasser erzielt.

Da die Tiere natürlich narkotisiert werden mussten (wozu Morphinum-

*) Die anatomischen Verhältnisse s. bei Ellenberger und Baum³¹⁾.

Chloroform-Narkose verwendet wurde), machte sich durchweg ein erhebliches spontanes Absinken der Temperatur des Unterschenkels bemerkbar, das schon kurze Zeit nach Beginn der Narkose bis auf Werte von 29° C. heruntergehen konnte. Diese Grenze wurde allerdings auch später nicht wesentlich unterschritten. Auch nach guter Erwärmung des Beines sank aber die Temperatur, bis die Kurven geschrieben werden konnten, immer wieder auf $33\text{--}34^{\circ}$ herunter. Es war daher notwendig, die höheren Temperaturen durch konstante Berieselung des untersuchten Beines mit etwa 50° warmem Wasser zu erzielen.

Sonst hatte die Narkose auf die Zuckungen keinen Einfluss, da es bei genügender Erwärmung auch bei den längsten Narkosen von über $2\frac{1}{2}$ Stunden gelang, noch zuletzt normale Zuckungen zu erhalten. Nur machte sich öfter eine Neigung zu spontanen Zuckungen und zu vorübergehenden Kontraktionszuständen störend bemerkbar.

Es wurden im ganzen 7 Versuche je mit zahlreichen Kurvenreihen angestellt. Bei 2 von ihnen wurde die erwähnte Heisswasserberieselung verwendet. Diese beiden Versuche teile ich in ihren Hauptwerten in der folgenden Tabelle mit, wobei die Werte bereits nach Temperaturgraden geordnet sind. Ergänzend sind von den übrigen Versuchen die Werte unter 25° angeführt, da sie in den anderen Versuchen zu spärlich vertreten sind (s. Tab. V S. 194 u. 195).

Die Werte der hier nicht mitgeteilten Kurven ordneten sich nach ihrer Temperatur ziemlich gut in die folgende Tabelle ein. Schwankungen um die Wertdifferenzen von 2—3 Temperaturgraden kamen dabei vor. Sie sind aber ebenso wie die Differenzen, die sich in der Tabelle finden, von dem Gesichtspunkte aus zu beurteilen, dass, von individuellen Eigentümlichkeiten ganz abgesehen, auch zwischen Versuchen am selben Tiere an verschiedenen Tagen grössere Schwankungen dadurch ermöglicht wurden, dass die Reizstellen natürlich dann grösserem Wechsel unterworfen waren. Auch war nicht zu vermeiden, dass an der Stelle, wo die Temperaturmessung stattgefunden hatte, Entzündungsprozesse auftraten, die immerhin auch die Muskelzuckung beeinflussen konnten. Kurven unter 5 mm Höhe sind auch hier nur mit Vorsicht zur Beurteilung heranzuziehen.

Danach werden wir durch diese Versuche nur die groben Umrisse des Ganges der Temperaturbeeinflussung als fixiert ansehen. Diese aber sind, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, deutlich zu erkennen.

Ohne mich auf die Diskussion der Einzelheiten einzulassen, gebe ich hier nur wieder, was mir gesichert erscheint. Die Zunahme der Werte auch unter dem Einfluss einer Abkühlung von wenigen Graden ist schon unverkennbar. Es tritt bei den Kurven des Peroneusgebietes eine Verdoppelung des Anstiegwertes etwa zwischen 30 und 29° C. ein, um 24° herum ist der Wert verdreifacht, weiter unten werden

Tabelle V.

Versuchs-Nr. und Objekt	Temp. ° C.	Reiz	Stromstärke M.-Amp.	Höhe mm	Anstieg	Abstieg	Länge	B
					Sek.			
LXXVII. 17. II. 08. Foxterrier II, r. Peroneus- gebiet.	37,5	KaS	2,0	13	0,050	0,054	0,104	0,034
		AnS		21,7	0,053	0,050	0,103	0,049
	36,3	KaS	1,5	4,7	0,060	0,240	0,300	0,110
		AnS		18,2	0,052	0,065	0,117	0,057
	33,8	KaS	2,0	16,7	0,068	0,124	0,192	0,075
		AnS		25	0,075	0,065	0,140	0,070
	31,2	KaS	1,8	7	0,067	0,221	0,288	0,092
		AnS		26,5	0,087	0,127	0,214	0,086
	29,7	KaS	2,0	19,2	0,089	0,425	0,514	0,109
		AnS		24	0,093	0,423	0,516	0,132
	25,2	KaS	2,0	31,2	0,115	0,740	0,855	0,282
		AnS		22,2	0,145	0,775	0,920	0,374
Dasselbe, Tibialisgebiet.	37,8	KaS	2,0	25,7	0,061	0,073	0,134	0,070
		AnS		15	0,052	0,060	0,112	0,058
	37,5	KaS	2,0	21,5	0,067	0,064	0,131	0,065
		AnS		11,2	0,047	0,100	0,147	0,066
	36,7	KaS	2,0	25	0,056	0,098	0,154	0,064
		AnS		18,5	0,059	0,068	0,127	0,058
	32,5	KaS	1,8	24	0,076	0,499	0,575	0,125
		AnS		4,5	0,056	0,394	0,450	0,104
	28,8	KaS	2,0	29,2	0,077	0,618	0,695	0,217
		AnS		12,5	0,065	0,613	0,678	0,250
	25,2	KaS	1,8	24,7	0,153	0,822	0,975	0,381
		AnS		16,5	0,125	0,778	0,903	0,369
LXXVIII. 19. II. 08. Brauner Pinscher, r. Peroneus- gebiet.	38,5	KaS	2,2	23	0,042	0,034*)	0,076*)	0,043
		AnS		0	0	0	0	0
	37,1	KaS	2,5	22,7	0,041	0,066	0,127	0,047
	36,0	KaS	2,2	24,7	0,062	0,034	0,096*)	0,052
	32,7	KaS	2,0	23,5	0,073	0,074	0,147	0,073
	30,2	KaS	2,5	24,7	0,085	0,091	0,176	0,087

*) Durch Schleuderung zu klein.

Fortsetzung von Tabelle V.

Versuchs.-Nr. und Objekt	Temp. °C.	Reiz	Stromstärke M.-Amp.	Höhe mm	Anstieg	Abstieg	Länge	B
					Sek.			
XXIX. 8. XI. 07. Foxterrier I, l. Peroneus- gebiet.	25,7 *)	KaS	2,0	26,7	0,096	0,591	0,687	0,164
	17,3	KaS	2,5	26,5	0,317	1,403	1,720	0,755
	24	KaS	1,8	12,7	0,121	0,879	1,000	0,317
		AnS		11,2	0,155	0,970	1,125	0,389
XXXII. 15. X. 07. Dasselbe.	23,7	KaS	2,5	7,5	0,152	0,636	0,788	0,292
		AnS		15	0,182	0,668	0,850	0,308
	21,5	KaS	2,4	8,2	0,182	0,758	0,940	0,429
		AnS		15,2	0,212	0,818	1,030	0,432
XXIX, s. oben.	19,7	KaS	1,8	12,2	0,127	0,933	1,060	0,436
		AnS		8,5	0,176	0,974	1,150	0,453
XXXIII. 25. X. 07. Dasselbe.	17,3	KaS	3	16,7	0,133	0,696	0,829	0,331
		AnS		15	0,156	0,614	0,770	0,347
XXXIX. 18. XI. 07. Kl. brauner Pinscher, l. Tibialisgebiet.	23,5	KaS	3,5	24	0,159	0,931	1,090	0,442
		AnS		12,7	0,093	0,957	1,050	0,413
XXXVII. 11. XI. 07. Dasselbe.	22	KaS	2,0	19,5	0,187	0,928	1,115	0,447
		AnS		9,7	0,238	0,902	1,040	0,528
XXXIX. 19. XI. 07.	18	KaS	4,5	3,1	0,247	1,473	1,660	0,694
		AnS		11,7	0,187	1,253	1,500	0,760

die Schwankungen grösser; die grösste Steigerung, die beobachtet wurde, beträgt das Siebenfache bei 17°.

Die Abstiegswerte zeigen ein wenig konstantes Verhalten. Man kann nur sagen, dass sie über 30° meist auffallend klein sind und dann verschieden rasch sehr beträchtliche Vergrösserungen aufweisen.

Der Wert B ist ebenfalls etwa zwischen 30 und 29° C. verdoppelt, steigt aber dann weit rascher als der Wert des Anstieges, so dass er bei 25° schon das 5fache erreicht. Die grösste Steigerung beträgt bei

*) Temperaturbestimmung unsicher.

17° über das 15fache. Die relative Steilheit des Abstieges bei höheren Temperaturen führt offenbar zu diesen grossen Differenzen.

Bei den Kurven des Tibialisgebietes bleibt der Anstiegswert auffallend lange gleich hoch. Die Temperatur der Verdoppelung des Wertes ist aus der Tabelle nicht genau zu ersehen. Nehme ich einige hier nicht mitgeteilte Messungen zu Hilfe, so können wir sie etwa auf 26° verlegen. Der maximale Wert für niedere Temperaturen geht auch hier über das 4fache hinaus.

Der Wert des Abstieges steigt bald und rascher an als bei den Peroneuskurven.

Der Wert B zeigt seine Verdoppelung schon etwas über 30° und beträgt bei 25° ebenfalls schon das 5fache.

Auf alle Fälle wird man sagen können, dass etwa bei 30° die Veränderungen anfangen beträchtlich zu werden. Für das Auge, das auf die Beurteilung menschlicher Verhältnisse eingestellt ist, tritt aber eine sichere Trägheit der Zuckung erst wenig oberhalb von 25° ein. Damit stimmt überein, dass erst dort die absoluten Werte diejenigen Beträge erreichen, die sich in der Tabelle für die menschliche Handmuskulatur finden; die maximalen Werte dieser Tabelle finden sich am Hund erst bei Abkühlung auf unter 20° C. Es muss aber berücksichtigt werden, dass die Zuckungen der Unterschenkelmuskulatur des Hundes bei normaler Körpertemperatur nicht nur in einem Teil der Werte hinter denen der menschlichen Handmuskulatur zurückbleiben, sondern auch für das Auge eine grössere Geschwindigkeit besitzen. Weiter unten wird auf die mutmassliche Temperatur, die die menschlichen Muskeln beim Vorhandensein von Abkühlungsreaktion besitzen, noch zurückzukommen sein.

Notwendig ist es, mit wenigen Worten dasjenige, was wir hier festgestellt haben, mit dem zu vergleichen, was über den Kaltblütermuskel bekannt ist. Einige wesentliche Differenzen sind da über jeden Zweifel erhaben. Die kürzeste Zuckung liegt nach Gad und Heymans⁵⁾ beim Frosch bei 30°, von da nach oben wird sie eher wieder länger. Hier liegt die kürzeste Zuckung bei 37°. Höhere Temperaturen sind von mir nicht systematisch untersucht; was zufällig davon geschrieben wurde, weist darauf hin, dass die Zuckung über 37° jedenfalls nicht wieder länger wird. Eine wesentliche Verlängerung der Zuckung tritt nach dem übereinstimmenden Urteil der Beobachter beim Frosch erst unter 20° auf, hier bereits bei wenig unter 30°. Die übrigen Angaben von Gad und Heymans finden bei meinen Versuchsergebnissen keine sicheren Analogien.

Im ganzen wird man sagen können, dass der Warmblütermuskel gegen Abkühlung viel empfindlicher ist als der Kaltblüter-

muskel und eher als dieser seine Zuckungen verlängert. Es stimmt das damit überein, dass auch sonst sich erhebliche physiologische Differenzen zwischen Warm- und Kaltblütermuskeln finden (vgl. Rollett^{32, 23})).

Jetzt ist es möglich, auf die praktisch wichtige Frage einzugehen, unter welchen Bedingungen und in welchen Teilen sich die Muskulatur des Menschen so abkühlen kann, dass eine ausgesprochene Abkühlungsreaktion eintritt.

Ich bleibe zunächst bei Fällen, in denen eine Abkühlungsursache nachweislich war, und führe einige Beobachtungen an, die in der hiesigen Ambulanz für Nervenranke mehr oder minder zufällig erhoben wurden, wenn im Freien kühlere Temperatur herrschte. Ausdrücklich betone ich aber, dass ein systematisches Untersuchen aller Patienten der Ambulanz auf Abkühlungsreaktion auch nicht entfernt stattgefunden hat, schon deswegen nicht, weil ich in der Zeit, in der ich den Hauptteil der Untersuchungen vorgenommen habe, nur vorübergehend an der Ambulanz tätig war.

1. 19. I. 07. K. H., 17jähr. Landwirtstochter aus Schatthausen. Spastische Parese der Beine. Patientin sitzt seit einiger Zeit im Wartezimmer. Füße fühlen sich sehr kalt an. Ausgesprochene galvanische Zuckungsträgheit der Fussmuskulatur, auf ein warmes Fussbad vollständig verschwindend.

2. 10. IV. 07. W. R., 16jähr. Bierbrauer. Patient wird von der chirurgischen Ambulanz, auf der er bereits untersucht worden ist, zur Begutachtung herüber geschickt. Ellenbogentrauma; Verdacht auf Nervenquetschung. Galvanische Zuckungsträgheit mit überwiegender AnS im Thenar und Hypothenar. Dasselbe besteht aber auch auf der andern Seite. Hände kaum besonders kühl. Nach Eintauchen der Hände für einige Minuten in warmes Wasser alles normal.

3. 21. X. 07. J. L., 45jähr. Krankenwärter. Dystrophie. Nur kurze Zeit im Wartezimmer. Deutliche galvanische Zuckungsträgheit in der Handmuskulatur, nach Erwärmen verschwindend. Übrige Muskeln damals nicht untersucht.

4. 13. XII. 07. H. F., 17jähr. Bahnarbeiterssohn. Myasthenie. Patient sitzt $1\frac{1}{4}$ Stunde im Wartezimmer. Hände deutlich kalt. Ausgesprochene galvanische Zuckungsträgheit in der Handmuskulatur: nach Erwärmen verschwindend.

5. 3. I. 08. M. H., 30jähr. Brennersfrau, sitzt seit $3\frac{1}{2}$ Stunden im gut geheizten Wartezimmer. Hände noch etwas kühl. Deutliche galvanische Zuckungsträgheit im linken Hypothenar, nach Erwärmen verschwindend.

Also in allen Fällen Abkühlungsreaktion peripherer kleiner Muskeln unter Umständen, die bei jeder ambulanten Untersuchung häufig sind. Die mit angeführten Daten geben ein Bild davon, dass

nur in der wirklich warmen Jahreszeit keine einschlägige Beobachtung gemacht worden ist.

In 5 Fällen wurden Kurven geschrieben, nachdem die betreffende Person 10–20 Minuten mit unbedeckter Hand bei niedriger Temperatur im Freien spazieren gegangen war. Jedesmal zeigte sich in der Kurve oder beim Anblick der Zuckung ausgesprochene Trägheit. Bemerkenswert war, dass, wenn die Hand im warmen Zimmer ruhig gehalten wurde, in 2 Fällen, in denen der Versuch bei Temperaturen erheblich unter Null angestellt worden war, unter rascher Erwärmung der Hand die Reaktion in ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde verschwand. Die drei anderen Versuche wurden bei wärmerem Wetter angestellt. In 2 davon war die Zuckungsträgheit noch nach 24 bzw. 30 Minuten deutlich nachweisbar, um dann zu verschwinden, im dritten war sie noch nach $1\frac{1}{2}$ Stunden vorhanden und war dabei noch so ausgesprochen, namentlich im Hypothenar, dass von einer Abnahme der Reaktion keine Rede sein konnte, eher schien sie noch zugenommen zu haben. Dieser Fall ist in der Tabelle I mitgeteilt, Versuch Nr. 75/76 (vergl. Abbildung 3 u. 4 auf Taf. VII).

Um aber in den Versuchen mit experimenteller Abkühlung vom Wetter unabhängig zu sein, wurde in der grösseren Anzahl von ihnen (18) die Abkühlung so erzielt, dass die Versuchsperson den Arm bis etwas über das Handgelenk 10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde in ein Waschbecken tauchte, das einen ständigen mittelstarken Zufluss von Leitungswasser erhielt und dadurch in Bewegung war. Die Wassertemperatur schwankte nach der Jahreszeit zwischen 16 und 12° C. Auch hier war stets in der Kurve wie für das Auge die Trägheit hochgradig ausgeprägt. Wenn die Hand im geheizten Zimmer nach beendeter Abkühlung abgetrocknet ruhig gehalten wurde, betrug die Nachdauer stets $\frac{1}{4}$ Stunde, häufig mehr, überschritt in 4 Versuchen $\frac{1}{2}$ Stunde, um dann allmählich abzunehmen; in einem Versuch war die Zuckungsträgheit noch nach 47 Minuten unverändert hochgradig nachweisbar, in einem anderen ebenso noch nach 2 Stunden 15 Minuten. Diese beiden Versuche wurden abgebrochen, ehe die Abkühlungsreaktion spontan verschwand; sie sind in der Tabelle I ausführlich mitgeteilt (vgl. Abb. 1 und 2, Taf. VII).

Eine rasche intensive Kühlung durch Eiswasser, die in einigen anderen Versuchen vorgenommen wurde, ergab zwar eine deutliche Abkühlungsreaktion, die aber stets in wenigen Minuten unter starker spontaner Erwärmung der Hände verschwunden war.

An der Fussmuskulatur wurden 2 Versuche angestellt, bei denen ein Fussbad von 13° C. ohne Umrühren des Wassers etwa $\frac{1}{4}$ Stunde appliziert wurde. Die Kurve wurde am Extensor digitorum communis

brevis geschrieben. 2 Versuche betrafen den *M. tibialis anticus*, einen den *M. vastus internus*, einen den *M. deltoideus*; in ihnen wurde ein Eisbeutel auf die untersuchte Muskulatur gelegt.

Die Hauptkurvenmaße sind in der folgenden Tabelle VI (S. 200/201) zusammengestellt. Die Kurve des *M. deltoideus* war negativ, wie bei der Lagerung der Fasern des Muskels notwendig ist; eine Ausmessung war dennoch möglich.

Die Einwirkung auf die Fussmuskulatur war somit evident. Sie blieb nach Beendigung der Kühlung über 2 bzw. $1\frac{1}{2}$ Stunden unverändert bestehen. Dabei bemerke ich, dass, wie oben für die normale Kurve des *Extensor digitorum communis brevis* angeführt wurde, auch für die Abkühlungskurven im 2. Falle die Beobachtung zu machen war, dass mit längerer Dauer des Stromschlusses auch die Zuckungsdauer zunahm.

Beim *M. tibialis anticus* wurden ebenfalls alle Komponenten der Kurve typisch beeinflusst. Auch für das Auge war die Trägheit deutlich. Sie blieb im ersten Falle 50 Minuten bestehen, worauf der Versuch abgebrochen wurde, im anderen klang die Veränderung in 48 Minuten allmählich ab, war aber auch da noch in mässigem Grade zu erkennen.

Der *M. deltoideus* zeigte erhebliche Zuckungsträgheit, die für das Auge besonders evident war und im Laufe einer halben Stunde allmählich verschwand.

Beim *M. vastus internus* war nur ein geringer Einfluss zu erzielen, der den wesentlichen Wert, nämlich den Anstieg, nicht mitbetraf.

Schliesslich bleibt noch die Frage, ob beim muskel- und nervengesunden Menschen auch spontan, d. h. ohne nachweisliche Abkühlungsursache, deutliche Abkühlungsreaktion eintreten kann. Systematische Untersuchungen hätten gerade hier viele Untersuchungen erfordert. Gelegentliche Stichproben führten mir aber neben weniger deutlichen doch 2 Fälle in die Hände, die unverkennbar waren.

1. Mitte April 1907. G. E., 10jähr. Maurerskind. Imbezillität. Patientin befindet sich auf der Abteilung. Sie fällt immer durch kühle, leicht cyanotische Hände auf. Keine Störungen von seiten des Zirkulationsapparates. Vormittags, wenn Patientin aus dem Saale noch nicht herausgekommen war, liess sich bei mehrfacher Untersuchung an verschiedenen Tagen ausgesprochene Zuckungsträgheit für alle Stromarten nachweisen, teilweise auch mit überwiegender AnSZ. Nach Erwärmung war die Zuckung stets normal.

2. 20. II. 08. B. B., 19jähr. Fabrikarbeiterin. Abgelaufene Gastritis acuta levis. Patientin fällt dadurch auf, dass sie morgens im Bett bei einer Zimmertemperatur von 20° C. kühle, etwas cyanotische Hände hat. Patientin liegt noch andauernd zu Bett. Es fand sich in allen Muskel-

Tabelle VI.

Versuchs-Nr. und Person	Muskel	Reihennummer und Versuchsbedingung	Reiz	Strom- stärke M.-Amp	Höhe mm	Sek.		
						Anstieg	Abstieg	Länge B
LXIII. 22. I. 08. E. R., 19 J., ♀; ab- gelaufene Appendicitis.	Extens. digit. commun. brevis pedis	4. 9 Minuten nach einem ¼ stündigem Fussbad von 20–13° C.	KaS	13	18,2	0,286	1,094	1,380
			AnS			0,306	0,864	1,170
		12. Dasselbe nach 2 Stun- den 7 Min.	KaS	11,5	24,7	0,338	1,632	1,970
			AnS			0,368	1,572	1,940
		15. Dasselbe in Wasser von 40° C. massiert.	KaS	10	25,2	0,070	0,790	0,860
			AnS			0,071	0,769	0,840
LXVII. 31. I. J. R., 19 J., ♂; leichte Epilepsie.	Derselbe	5. 14 Min. nach ¼ stün- digem Fussbad von 13° C. Stromschluss kurz.	KaS	7	21,7	0,250	0,840	1,090
			AnS			0,250	0,800	1,050
		12. Dasselbe nach 1 Std. 37 Min.	KaS	6,5	22,2	0,252	1,048	1,300
			AnS			0,241	0,929	1,170
		26. Dasselbe erwärmt.	KaS	6	32,5	0,074	0,573	0,647
			AnS			0,071	0,510	0,551
LXXXIII. 9. III. 08. A. S., 28 J., ♀. abgelaufene Angina.	Tibialis anti- cus (Sohne)	2. Zimmerwarm.	KaS	6	21,2	0,105	0,582	0,887
			KaS			0,095	0,747	0,842

LXXXII. 5. III. 08. M. K., 17 J., ♀; leichte Aorteninsuffizienz.	Tibialis anti- cus (Sehne)	3. 5 Min. nach 1/4 stün- diger Eisbeutelappli- kation.	KaS	7	22,5	0,223	1,177	1,400	0,440
		7. Dasselbe nach 25 Min.	KaS	7	24,5	0,201	0,980	1,190	0,365
		9. Dasselbe nach 48 Min.	KaS	7	28,2	0,170	0,920	1,090	0,325
		16. 32 Min. nach 20 Min. langer Eisbeutelappli- kation.	AnS	8	17,7	0,203	0,982	0,985	0,300
		18. Dasselbe nach 50 Min.	KaS	3	20	0,208	1,262	1,470	0,493
		21. Dasselbe erwärmt.	KaS	3	21,7	0,089	0,725	0,814	0,216
		23. Dasselbe.	AnS	8	27,7	0,089	0,856	0,945	0,282
LXXXI. 28. II. 08. Dasselbe.	Vastus int.	5. Normal.	KaS AnS	6,5	17 10,7	0,108 0,080	0,061 0,232	0,169 0,312	0,083 0,095
		9. 5 Min. nach 20 Min. langer Eisbeutel Appli- kation.	KaS AnS	7,5	18 11,5	0,093 0,095	0,569 0,378	0,662 0,473	0,173 0,105
LXXX. 22. II. 08. H. T., 25 J., ♂; gesund.	Deltoidens	3. Normal.	KaS AnS	4	31,7 20	0,063 0,059	0,485 0,328	0,548 0,387	0,138 0,127
		4. Eisbeutel 10 Minuten appliziert, direkt darnach geschrieben.	KaS AnS	4	26,5 4,5	0,310 0,220	0,980 0,493	1,290 0,713	0,560 0,309

(Vgl. Abbildungen Nr. 13—14).

IX. GRUND

gebieten beider Hände deutliche galvanische Zuckungsträgheit, besonders kontrahieren sich bei schwachem Reiz einzelne oberflächliche Bündel exquisit wurmförmig.

Die in diesem Falle aufgenommenen Kurven sind in Tabelle I unten Nr. LXXIX mitgeteilt (vgl. Abbildgn. 5 u. 6). Die Veränderung der Kurve ist ausgesprochen, wenn auch nicht so hochgradig wie in den meisten experimentellen Fällen.

Das Ergebnis der Erwärmung ist sehr eklatant. Ausserhalb der Hand wurde nach spontaner Abkühlungsreaktion nicht gesucht.

Nach allem kann ich zusammenfassend aussagen, dass mit Ausnahme sehr dicker und grosser Muskelmassen, wie der Oberschenkelstreckmuskulatur, die gesamte Körpermuskulatur des Menschen, soweit sie an der Oberfläche liegt, leicht derart abgekühlt werden kann, dass sie deutliche Abkühlungsreaktion gibt. Bei Individuen mit völlig gesunder Muskulatur werden Stammes- und proximale Extremitätenmuskeln allerdings unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum so abgekühlt werden, dass sie die Reaktion aufweisen. Die peripheren, kleinen Muskeln, also vor allem die Handmuskeln, ebenso aber auch die Fussmuskeln werden dagegen häufig durch die normal vorkommenden Abkühlungsbedingungen derart verändert werden, dass Abkühlungsreaktion eintritt. Diese Reaktion kann dann so lange bestehen bleiben, dass sie noch bei einer unter gewöhnlichen Umständen vorgenommenen elektrischen Untersuchung gefunden wird. Ja, es ist auch beim muskelgesunden Menschen die Möglichkeit gegeben, dass die Abkühlungsreaktion spontan eintritt. Über die Verhältnisse in pathologischen Fällen wird später zu reden sein.

Es fragt sich nun, wie weit die hier festgestellten Tatsachen mit dem übereinstimmen, was wir sonst über die Abkühlungsmöglichkeit menschlicher Gewebe wissen. Ich führe nur das Wichtigste an und verweise im übrigen auf die zusammenfassenden Darstellungen von Rosenthal³³⁾ und Tiegerstedt³⁴⁾ über die Wärmebildung im menschlichen Körper. Nach Versuchen von Léfèvre³⁵⁾ kann auf Grund thermoelektrischer Untersuchung angenommen werden, dass Abkühlung des gesamten Körpers durch ein kaltes Bad nur die oberflächlichsten Gewebsschichten stärker in Mitleidenschaft zieht, dass dagegen die Muskulatur nur im selben Verhältnis wie die Gesamttemperatur abgekühlt wird. Temperaturbestimmungen in der Handmuskulatur sind allerdings nicht vorgenommen worden.

Anders steht es offenbar mit lokaler Abkühlung. Über die einschlägigen Versuche verschiedener Autoren, in denen meistens die Temperatur innerhalb von Körperhöhlen bestimmt wurde, deren Wandung gekühlt worden war, sagt Matthes³⁶⁾: „Es geht aus diesen

Versuchen mit Bestimmtheit hervor, dass man mehrere Zentimeter dicke Schichten gut durchkühlen kann.“ Die erzielten Temperaturerniedrigungen schwankten nach der untersuchten Örtlichkeit, als tiefste wird eine Temperaturerniedrigung auf $27,5^{\circ}$ angeführt, die Esmarch in einer kariösen Höhle der Tibia unter stundenlanger Kühlung beobachtete.

Über die Temperatur peripherer Teile, speziell der Hand sind, soweit ich die Literatur übersehe, nur Thermometermessungen bekannt, die in der geschlossenen Hohlhand vorgenommen wurden. Gewiss sind diese nur mit grosser Vorsicht auf die Temperatur der Muskulatur zu übertragen, sie geben aber doch sehr zu denken. Römer³⁷⁾ fand in längeren Versuchsreihen, dass die Temperatur der Hohlhand gesunder Menschen einer ziemlich gesetzmässigen Tagesschwankung unterliegt, deren tiefster Punkt in einem Falle $30,71^{\circ}$ C. betrug. Wolff³⁸⁾ sah bei stundenlangem Liegenlassen des Thermometers in der geschlossenen Hohlhand gelegentlich, dass das Thermometer nicht über 26° stieg. Starke Abkühlung der Hand hat nach ihm nur vorübergehende Temperaturerniedrigung zur Folge, „dagegen kann man durch Luft von $12-15^{\circ}$ oder durch Wasser von $15-20^{\circ}$ C. öfters eine stundenlang andauernde Kontraktion der Gefässe erzielen, die so bedeutend ist, dass selbst bei herabhängendem Arme das Thermometer nicht über 26° C. steigt“.

Dass es sich hierbei um eine in die Tiefe gehende Wirkung handelt, lässt sich annähernd aus einigen Versuchen entnehmen, die ich selbst anstellte.

Ich nahm zwischen Thenar und die Basis des Zeige- und Mittelfingers ein feines Thermometer; dessen Quecksilberbassin lag dann bei geschlossener Hand mindestens 1 cm ringsum von Gewebe bedeckt in der Tiefe, wobei die Muskulatur des Thenar an dieser Decke erheblich beteiligt war. Die Hautspalten wurden durch Kollodium gegen Wasser gedichtet. Dann wurde die Kühlung der Hand durch Leitungswasser vorgenommen, in derselben Art wie in meinen oben mitgeteilten Versuchen. Binnen einer Viertelstunde sank das Thermometer, ohne in seiner Lage verändert zu sein, regelmässig bis auf etwa 30° . In einzelnen Versuchen liess sich auch nach dem Herausnehmen der Hand aus dem Wasser ein weiteres Fallen des Thermometers in ihr konstatieren, das binnen 5 Minuten noch um 3° unter den vorher erreichten Betrag, bis 27° gehen konnte. Dieser letztere Umstand scheint mir besonders beweisend dafür zu sein, dass die Kältewirkung tatsächlich erst die gesamten umliegenden Gewebe durchdrungen hat, ehe sie das Thermometer erreichte. Die Temperatur des Thermometers stellte danach die obere Grenze der Temperatur der umliegenden Gewebe dar.

Übertrage ich nun die Resultate der oben (vgl. S. 193 ff.) am Hunde angestellten Temperaturmessungen auch mit grösster Zurückhaltung auf die Verhältnisse beim Menschen, so werde ich doch sagen können, dass ausgesprochene Abkühlungsreaktion beim Menschen nur dann

eintritt, wenn der betreffende Muskel in dem zur Schreibung kommenden Teile eine Temperatur von unter 30^0 besitzt; wahrscheinlich liegt die Temperatur eventl. oft noch tiefer.

Es ist klar, dass damit eine gute Übereinstimmung mit den Versuchen anderer Autoren, besonders mit denen von Wolff erzielt ist.

Dadurch wird meinen Resultaten noch eine erhöhte Sicherheit verliehen, und es hindert nichts, die Abkühlungsreaktion umgekehrt direkt als ein Mittel zu verwenden, um eine erhebliche Abkühlung tieferer Teile des menschlichen Körpers unmittelbar zu erkennen.

Betrachte ich auf Grund dieser Erkenntnis meine Resultate vom allgemeineren Gesichtspunkte, so ist das Auffallendste, wie wenig Widerstand die Zirkulation bietet, wenn lokal eine Abkühlung tieferer Partien um 10 und noch mehr Grade vorgenommen wird.

Auch nach dem Erlöschen der abkühlenden Ursache bleibt dann, wenn keine genügende aktive Bewegung eintritt, die Wärmezufuhr durch die Zirkulation häufig so gering, dass sie die Abkühlung stundenlang nicht beseitigen kann. Dabei zeigt doch gerade die Abkühlungsreaktion andererseits, dass diese Abkühlung wenigstens für gewisse Gewebe des Warmblüters funktionell durchaus nicht gleichgültig ist. Ich wollte diesen kurzen Hinweis nicht unterlassen, da er auf das wichtige und noch so unklare Gebiet der Erkältungsschädlichkeit ein interessantes Streiflicht wirft. Weitere Ausführung würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

4. Die Ursachen der Abkühlungsreaktion.

Nachdem nun die Bedingungen des Eintritts der Abkühlungsreaktion hinreichend klargestellt erscheinen, wird es notwendig sein, ihrer Ursache noch kurz einige Darlegungen zu widmen. Vor allem erhebt sich die Frage, ob nicht beim Warmblüter, bei dem die Zirkulation doch eine wichtigere Rolle spielt als beim Kaltblüter, die Zirkulationsstörung allein solche Zuckungsträgheit hervorrufen kann. In meinen ersten Versuchen, in denen mir das leichte Gelingen starker Abkühlung noch nicht bekannt war, verwendete ich vielfach Stauung, um die Abkühlung leichter zu erzielen. Dabei stellte sich stets heraus, dass die Zuckung trotz bestehender Stauung nach Wärmeeinwirkung wieder die normalen Qualitäten annahm. Zur Sicherheit habe ich zwei Versuchsreihen angestellt, in denen ich bei demselben Individuum hinter einander normale Kurven und Kurven bei bestehender Stauung schrieb, sowie solche bei vollständiger Abschnürung der Zirkulation durch die Esmarchsche Binde. Ich verzichte darauf, die Zahlen dieser Versuche wiederzugeben. Sie ergeben übereinstimmend, dass die

Stauung allein durch eine halbe Stunde hindurch keinerlei Einfluss ausübt, dass dann eine Verlängerung der Kurve eintreten kann, die aber unter Fortdauer der Stauung durch Erwärmen prompt zu beiseitigen geht. Es handelt sich hier also um sekundäre Kälteeinwirkung. Vollständige Abschnürung der Zirkulation bleibt durch 5 Minuten ohne jeden Einfluss auf die Zuckung, dann trat in einem der beiden Fälle eine geringe Verlängerung der Kurve im Abstiegswerte und im Werte B ein (um etwa ein Drittel). Wegen der Schmerzhaftigkeit der Prozedur konnten die Versuche nicht weiter ausgedehnt werden. Es muss aber bemerkt werden, dass bei den Abschnürungen mit Esmarchscher Binde der Arm binnen 5 Minuten bereits vollständig leichenähnlich aussieht und starke Sensibilitätsstörungen aufweist. Abgesehen vom Druck auf die Nervenstämmen sind auch die Zirkulationsstörungen hier viel grösser als bei Abkühlungsversuchen am Menschen. Man kann also das Ergebnis dieses Teiles der Versuche auf die Verhältnisse bei der Abkühlung schwerlich übertragen. Nach allem wird man sagen können, dass die Zirkulationsstörung bei dem Zustandekommen der Abkühlungsreaktion keine wesentliche Rolle spielt.

Auch die Möglichkeit, dass die Ursache des Phänomens teilweise in der Abkühlung der Nerven zu suchen sei, musste erneut erwogen werden.

Es wurden zu diesem Zwecke drei Versuche angestellt, in denen der N. peroneus beim Hunde ausgedehnt freigelegt wurde. Dann wurde eine gebogene Glasröhre unter den Nerven geschoben derart, dass derselbe mit dem grösseren Teil seines Umfanges an dieser Stelle von ihr berührt wurde. Durch die Röhre wurde eine Kältemischung von wenig über 0° fliessen gelassen, wodurch der Nerv auf gut 1 cm Länge intensiv abgekühlt wurde. Vor und nach der Kühlung wurden Kurven im zugehörigen Muskelgebiet geschrieben, wobei der Reiz oberhalb der Abkühlungsstelle am Nerven appliziert wurde. Das Ergebnis war in den drei Fällen identisch. Ich teile die Maße in einem derselben in Tabelle VII mit (s. nächste Seite).

Die Wirkungslosigkeit der Nerven Kühlung gegenüber der prompten Wirkung der Abkühlung der Muskulatur ist evident. Dass nach früheren Darlegungen die Muskeltemperatur im ganzen Versuch nicht über 30° betragen haben wird, ändert an seiner Beweiskraft nichts.

Wir kommen zum Schlusse, dass die Kühlung des Nerven bei der Abkühlungsreaktion jedenfalls von keinem irgendwie wesentlichen Einfluss ist.

Darnach ist auch beim Warmblüter die Ursache des Phänomens im Muskel selbst zu suchen. Die theoretischen Anschauungen, die wir beim Kaltblüter darüber haben, werden auch hier gleiche Berechtigung besitzen wie dort.

Tabelle VII.

Versuch Nr XXI. 1. VIII. 07. Ziemlich kleiner Foxterrier. Durchweg KaS-Reiz am Nerven. Stromstärke unter 0,1 M.-Amp. Geschrieben vom M. tibialis anticus.

Reihennummer und Versuchsbedingung	Höhe mm	Anstieg	Abstieg	Länge	B
		Sek.			
1. Normale Kurve	26	0,034	0,248	0,282	0,082
6. Nerv 18 1/2 Minuten andauernd mit Eiswasser gekühlt	26,5	0,036	0,249	0,285	0,079
10. Auf die geschriebene Muskulatur 7 Min. Eis aufgelegt. Auch hier Nervenreiz wie vorher.	21,2	0,146	0,810	0,956	0,327

(Vergl. Abbildungen 15—17.)

III. Vergleich der Abkühlungsreaktion mit der Entartungsreaktion.

Wir wissen nach den Ausführungen des vorigen Teiles der Arbeit, dass die durch Abkühlung verursachte Veränderung der menschlichen Muskelzuckung uns gar nicht so selten begegnen kann, wir wissen ferner, dass das Hauptcharakteristikum der Veränderung eine auch bei direktem galvanischen Reiz nachweisbare Zuckungsträgheit ist. Die galvanische Zuckungsträgheit ist aber das Kardinalsymptom der EaR. Damit bleibt jetzt als praktisch wichtigste Frage festzustellen, ob die Zuckung bei EaR von derjenigen bei Abkühlungsreaktion an und für sich zu unterscheiden ist oder nicht.

Hierfür ist es zunächst notwendig, die Zuckungsträgheit bei EaR genauer zu betrachten. Der Eindruck, den das Auge durch den Anblick der Zuckung bei ausgesprochener EaR empfängt, ist durch die Ausdrücke „träge“, „wurmformig“, „langgezogen“ richtig und erschöpfend charakterisiert. Um aber im einzelnen Vergleichsmomente zu bekommen, die von der subjektiven Kritik und Schärfe der Beobachtung unabhängig sind, muss auch hier versucht werden, Kurven aufzunehmen und darnach die einzelnen Komponenten der Zuckung festzustellen.

Kurven von EaR sind nicht so zahlreich geschrieben worden, wie man a priori anzunehmen geneigt sein könnte.

Einzelne Abbildungen finden sich zwar an verschiedenen Stellen, besonders erinnere ich an die schönen Kurven von Kast, die in Erbs Handbuch²⁷⁾ reproduziert sind, ferner an diejenigen von Löwenthal³⁹⁾.

Ausmessungen der einzelnen Kurventeile sind aber nur von wenigen Autoren vorgenommen worden.

Mendelssohn²⁴⁾ gibt gerade für die Kurven, die er bei Kranken mit EaR aufgenommen hat, keine ausführlichen Zahlen an; er schreibt nur, dass er beide Kurvenschenkel, besonders den absteigenden verlängert fand und im Abstieg wellenförmige Bildungen und Absätze nachweisen konnte. Seine Kurven können ausserdem deswegen kaum zum Vergleich herangezogen werden, weil er faradischen Öffnungsschlag und galvanische Reizung durcheinander verwendet hat, ohne die Reizart für den Einzelfall anzugeben.

P. Rosenbach u. Schtscherbak⁴⁰⁾ haben bei einer Poliomyelitis cervicalis anterior acuta am rechten M. biceps 9 Monate nach der Lähmung Kurven aufgenommen. Es bestand komplette Entartungsreaktion mit Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Sie fanden die Latenzperiode am entarteten Muskel verlängert auf 0,052" gegenüber einem von ihnen als normal bestimmten Wert von 0,013". Die mittlere Gesamtzuckungsdauer betrug bei ihren Versuchen am normalen M. biceps 0,214" für die KaSZ, 0,191" für die AnSZ. Demgegenüber waren dieselben Werte am entarteten Muskel 0,420" für die KaSZ, bzw. 0,381" für die AnSZ. Die Werte waren also beiläufig verdoppelt. Die Verlängerung erstreckte sich hauptsächlich auf den Abstieg der Kurve. Zahlenangaben dafür finden sich in ihrer Publikation nicht. Misst man die abgebildeten Kurven nach, so ergibt sich für den Anstieg ein Verhältnis des normalen Wertes zum pathologischen wie 22:23 für die AnSZ, wie 18:21 für die KaSZ. Es ist also der Anstieg in der Tat nur wenig verlängert.

Die Arbeit von Amidon⁴¹⁾ stand mir im Original nicht zur Verfügung. Dem Referat sind keine Zahlenangaben zu entnehmen.

Kollarits⁴²⁾ hat an 6 Fällen von schlaffer Lähmung des Peroneusgebietes Kurven vom M. tibialis anticus aufgenommen. Kollarits sagt zwar nur, dass das zweite motorische Neuron geschädigt war und merkwürdigerweise nicht, dass in seinen Fällen EaR vorhanden war; da er sie aber mit den EaR-Kurven von Rosenbach u. Schtscherbak⁴⁰⁾ in Parallele setzt, darf man wohl annehmen, dass in diesen Fällen tatsächlich EaR bestand. Beim Vergleich seiner Durchschnittswerte mit den normalen, die er am selben Muskel erhalten hatte (s. oben S. 181), fand Kollarits, dass die Latenzperiode hier doppelt so lang, die Zeit des Anstieges mehr als doppelt so lang war, die Zeit des Abstieges wurde für höhere Kurven um die Hälfte länger gefunden, für niedere Kurven doppelt so lang als bei den normalen.

Wie ich oben ausgeführt habe, ist aber für eine exakte Trennung des Normalen vom Pathologischen die Kenntnis der Grenzwerte notwendig. Diese sind von Kollarits leider nicht mitgeteilt. Wenn ich die Grenzwerte seiner normalen Kurven, die bereits oben erwähnt sind, mit seinen Durchschnittswerten für die EaR vergleiche, werde ich daher in der gefundenen Annäherung beider Werte immer noch hinter dem tatsächlichen Grade derselben zurückbleiben. Trotzdem zeigt sich auch so schon eine sehr bemerkenswerte Annäherung der Grenze des Normalen an das Pathologische.

Für den Anstieg betragen bei Kurven über 10 mm Höhe auch die Grenzwerte des Normalen nur wenig über die Hälfte des Pathologischen; eine 9 mm hohe Anodenschliessungskurve kommt aber mit einem Anstiegswert von 0,13" bereits dem Durchschnittswert der pathologischen Kurven gleicher Höhe mit 0,166" erheblich näher. Ähnliches ergibt sich für noch niedrigere Kurven. Die grösste Annäherung des Abstiegswertes ergibt sich für eine 4 mm hohe Anodenschliessungskurve mit 0,297" gegenüber 0,382" als pathologischem Durchschnittswert. Im übrigen bleiben die Abstiegswerte weiter von einander ab.

Um gegenüber den Abkühlungskurven der Handmuskulatur analoges Vergleichsmaterial zu bekommen, habe ich Kurven von 4 Fällen geschrieben, in denen ausgesprochene Entartungsreaktion der Handmuskulatur bestand.

Fall 1. 28. VII. 1907. XVIII. Versuch. P. H., 22jähr. Buchdrucker, hat vor acht Monaten eine komplette rechtsseitige Medianus- und Ulnarislähmung durch unvorsichtige Applikation einer Esmarchschen Binde erlitten. Seit etwa 4 Monaten beginnt die Motilität im Ulnarisgebiet wiederzukehren, ist aber immer noch unbedeutend. Es besteht in dem Handgebiet beider Nerven noch komplette EaR mit ausgesprochener Zuckungsträgheit. Ziemlich erhebliche Atrophie.

Fall 2. 23. I. 08. XLIV. Versuch. K. K., 59jähr. Nachtwächter. Linksseitige Plexuslähmung durch Schulterluxation seit 13 Monaten. Es besteht noch eine erhebliche Schwäche des Ulnarisgebietes der Hand mit partieller EaR im Hypothenar. Sehr erhebliche galvanische Zuckungsträgheit daselbst.

Fall 3. 29. I. 08. XLVI. Versuch. M. H., 43jähr. Wachtmeister. Amyotrophische Lateralsklerose seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehend. In der Muskulatur beider Hände partielle EaR mit exquisiter Zuckungsträgheit.

Fall 4. 14. I. 08. XL. Versuch. 29jähr. Zigarrenmacher. Beiderseitige Ulnarisneuritis. Partielle EaR. Im Abductor digiti quinti deutliche Trägheit der Zuckung.

In der folgenden Tabelle VIII sind die Maße einer Anzahl von Kurvenreihen der ersten 3 Versuche mitgeteilt. Der vierte wurde nicht ausgemessen, blieb aber nach dem Aussehen im Rahmen der übrigen.

Aus dieser Tabelle Mittelwerte auszurechnen unterlasse ich aus Gründen, die mehrfach ventiliert worden sind. Wichtig sind die Grenzwerte und zwar besonders die unteren. Dazu ist zu bemerken, dass wirkliche minimale Grenzwerte natürlich nur an gewärmter Muskulatur zu beobachten sind. In Versuch LXVI trat bei irgend stärkerem Strom tonische Kontraktion ein, so dass die Kurve nicht zur Horizontalen abfiel, wie das ja für manche Fälle von EaR bekannt ist. Nur die Kurvenreihe 1 konnte bei geschlossenem Strom einwandfrei gewonnen werden, bei den anderen Kurven wurde der Strom nach der Schliessung sofort wieder geöffnet; der Unterschied im Abstieg dieser Kurven gegen Kurve 1 ist deutlich.

Um diejenigen Eigenschaften, die das Charakteristische der EaR-

Tabelle VIII.

Versuchs-Nr.	Muskel	Reihen-Nr. u. Versuchs- bedingung	Reiz	Stromstärke M.-Amp.	Höhe mm	An- stieg	Ab- stieg	Länge	B
						Sek.			
XVIII.	Hypo- thenar rechts.	2. Pat. kommt v. d. Strasse, Hand etwas kühl.	KaS	10	7,7	0,286	1,089	1,375	0,659
			AnS		10,2	0,262	1,153	1,415	0,700
		7. H. in Wasser v. 40° C. 5 Min. leicht massiert.	KaS	10,5	7,2	0,231	0,747	0,978	0,500
			AnS		9,8	0,178	0,932	1,110	0,489
	Thenar rechts.	10. Dasselbe.	KaS	10,5	6,7	0,231	0,739	0,970	0,513
			AnS		14,3	0,168	0,724	0,892	0,388
	Hypo- thenar rechts.	12. 10 Min. in Leitungs- wassergekühlt.	KaS	8	9,5	0,312	1,443	1,755	0,817
			AnS		11	0,267	1,488	1,755	0,772
Thenar rechts.	14. Dasselbe.	KaS	5	6,7	0,339	1,031	1,370	0,595	
		AnS		12,5	0,316	1,144	1,460	0,634	
Hypo- thenar links.	16. Erwärmt.	KaS	7	9,8	0,052	0,300	0,352	0,177	
		AnS		5	0,069	0,247	0,316	0,154	
Thenar links.	17. Dasselbe.	KaS	7	10,8	0,053	0,324	0,377	0,177	
		AnS		7,3	0,056	0,311	0,367	0,138	
LXIV.	Hypo- thenar links.	3. Gewärmt.	KaS	10	12,5	0,224	1,256	1,480	0,652
			AnS		11	0,191	0,854	1,045	0,567
	Hypo- thenar links.	7. Dasselbe.	KaS	4	13,7	0,072	0,335	0,407	0,133
			AnS		0	0	0	0	0
LXVI.	Hypo- thenar links.	1. Hand 5 Min. in Wasser von 40° C. massiert. Strom dauernd geschlossen.	KaS	7	6	0,332	1,818	2,150	0,915
			AnS		13,5	0,250	2,020	2,270	0,775
		9a. Dasselbe. Stromwirkung kurz.	KaS	9	13,5	0,218	0,807	1,025	0,484
			AnS		17	0,185	0,688	0,873	0,370
		9b. Dasselbe.	KaS	9	13,2	0,205	0,840	1,045	0,368
			AnS		17,7	0,186	0,809	0,995	0,436
		8. Dasselbe.	KaS	7	9	0,266	0,799	1,065	0,503
			AnS		15	0,208	0,947	1,155	0,425
Thenar links.	4. Dasselbe.	KaS	6,5	6,5	0,283	0,858	1,110	0,516	
		AnS		14,5	0,253	0,757	1,010	0,457	
	5. Dasselbe.	KaS	8,5	12,2	0,253	0,847	1,100	0,498	
		AnS		18,7	0,236	0,834	1,070	0,482	

(Vergl. Abbildung 18—20.)

Kurve ausmachen, zu erkennen, stelle ich im Folgenden die minimalen und maximalen Grenzwerte der EaR-Kurven mit den maximalen Grenzwerten der normalen Kurven zusammen. Dabei konnte von den Grenzwerten der niedrigen normalen Kurven abgesehen werden, da die minimalen Werte der EaR höheren Kurven angehören. Kurve 1 vom Versuch LXVI wurde nicht berücksichtigt.

Tabelle IX.

		Anstieg	Abstieg	B
Hypothenar	EaR			
	maximal	0,332	1,286	0,700
	minimal	0,178	0,688	0,368
	normal			
Thenar	maximal	0,09	0,9	0,32
	EaR			
	maximal	0,272	0,858	0,513
	minimal	0,168	0,724	0,388
	normal			
	maximal	0,09	0,7	0,25

Selbstverständlich ist es bei der immerhin geringen Zahl von EaR-Kurven, die zu dieser Aufstellung verwendet wurden, möglich, dass die Grenzwerte gelegentlich noch weiter auseinanderliegen können, besonders die untere Grenze der EaR ist eben nicht scharf zu ziehen. *)

*) Anhangsweise möchte ich aber noch folgenden Fall anführen, der zwar keine ausgesprochene EaR zeigt, wo aber beginnende und nicht ganz unerhebliche Zuckungsträgheit vorlag. Es war das, wie so oft in zweifelhaften Fällen, durch Vergleich mit der gesunden Seite sicher festzustellen:

M. R., 16 J., Landwirtschtochter, 9. XII. 07. Seit einem Jahr atrophische Lähmung des Thenar und Hypothenar der rechten Hand, wahrscheinlich auf neuritischer Basis. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Die Zuckungen der rechten Hand verglichen mit der linken entschieden träger im Thenar und Hypothenar. Die ausgemessene Kurve ergab folgende Verhältnisse:

Tabelle VIII a.

XLV. Versuch. 9. XII. 07. Kurven des Thenar erst links dann rechts.

Reihen-Nr.	Reiz	Stromstärke	Höhe	Anstieg	Abstieg	Länge	B
2.	KaS	10	9,2	0,132	0,412	0,554	0,275
	AnS		14,5	0,138	0,620	0,758	0,297
7.	KaS	4	15,2	0,057	0,273	0,330	0,116
	AnS		3,7	0,059	0,294	0,353	0,143

Der Vergleich mit der gesunden Seite genügt, um die Veränderung zu

Für die ausgesprochene EaR, um die es sich mir vorwiegend handelte, werden aber die hier gegebenen Werte als ungefähr richtig anzusehen sein, abgesehen vom Abstieg, dessen Wert nach früheren Ausführungen zu schwierig sicher festzustellen ist, als dass sein Betrag anders als durch zahlreiche Versuche ungefähr ermittelt werden könnte. Dass die Werte nur für die Handmuskulatur gelten, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Darnach ist das Charakteristische der EaR-Kurven besonders im Anstieg zu suchen. Auch der Minimalwert beträgt ungefähr das Doppelte des maximalen normalen Wertes, der hier erhaltene maximale beträgt mehr als das Dreifache. Der Abstieg ist dagegen nicht so charakteristisch verändert, dass nicht normale Kurven vorkämen, die den gleichen oder einen noch höheren Wert erreichen, als der Minimalwert der EaR beträgt.

Der Wert B wieder bleibt durchweg unverkennbar oberhalb des maximalen normalen Wertes und kann bis über den doppelten Wert anwachsen, die Differenz ist aber geringer als beim Werte des Anstieges.

Gegenüber dem Durchschnitt der normalen Kurven sind alle Werte der EaR-Kurven mehrfach gesteigert, wobei der Grad der Vermehrung in derselben Weise abgestuft ist wie gegenüber den maximalen normalen Werten. Ein Vergleich der einschlägigen Tabellen lehrt das so evident, dass eine genauere Ausführung sich erübrigt.

Die absoluten Werte meiner Versuche mit denen der erwähnten früheren Autoren zu vergleichen ist deswegen kaum angängig, weil es sich um andere Muskelgebiete handelte. Um aber dem eventuellen Einwand zu begegnen, dass ich zu niedrige Minimalwerte für die EaR-Kurven erhalten habe, weise ich darauf hin, dass meine Zahlen fast durchweg höher sind als die analogen der früheren Autoren. Im übrigen sind die Fälle, in denen diese Minimalwerte erhalten wurden (XVIII. und LXVI. Versuch), auch von Herrn Prof. J. Hoffmann untersucht worden, der die Zuckungsträgheit ebenfalls als ausgesprochen bezeichnete.

Dass ich zu dem Schlusse gekommen bin, die Verlängerung des Anstieges als das besonders Charakteristische zu bezeichnen, stimmt mit den Befunden von Kollarits⁴²⁾ ziemlich überein; der Fall von Rosenbach⁴⁰⁾ kann als vereinzelt nicht sehr ins Gewicht fallen. Dagegen möchte ich noch auf die Kurven von Kast in Erbs Hand-

erweisen. Mit dem maximalen Wert der normalen Kurve verglichen, zeigt sich auch hier, dass der Anstieg noch am meisten verlängert ist ($1\frac{1}{2}$ fach), B nur um 10–20 Proz. Der Abstiegswert bleibt weit unter dem maximalen Normalen.

buch²⁷⁾ hinweisen, in denen auch ohne Ausmessung die vorwiegende Verlängerung des Anstiegswertes evident ist.

Es ist jetzt ermöglicht, die Zuckungen bei Abkühlungsreaktion mit denen bei EaR in ihren Einzelheiten zu vergleichen.

Der Anblick der Zuckungen an sich bietet keinerlei Unterscheidung dar, wie schon aus der Notwendigkeit hervorgeht, sie mit demselben Adjektiv als „träge“ oder „wurmformig“ zu bezeichnen.

Dass auch die Kurven im blossen Anblick keinen irgendwie prinzipiellen Unterschied zeigen, lehrt ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen. Dabei ist noch zu bemerken, dass die reproduzierten Kurven keineswegs nach dem Gesichtspunkt dieser Ähnlichkeit herausgesucht sind; sonst wäre es möglich gewesen, fast identische Kurven der einen und der anderen Art neben einander zu stellen.

Ein genauer Vergleich der einzelnen Komponenten ergibt ebenfalls eine so gut wie vollständige Übereinstimmung. In beiden Fällen ist die Steigerung des Anstiegswertes besonders charakteristisch, der Wert B ist weniger, aber noch deutlich verlängert und der Abstieg braucht gegenüber den normalen Maximalwerten keine Steigerung aufzuweisen. Wer die Tabelle I und VIII mit einander vergleicht, wird häufig fast identische Werte finden. Um den Vergleich zu erleichtern, stelle ich die minimalen und maximalen Werte der Tabelle I neben die minimalen und maximalen Werte für EaR-Kurven. Dass ich dabei die Kurven unter 5 mm Höhe aus schalten muss, ist oben mehrfach auseinandergesetzt worden.

Tabelle X.

				Anstieg	Abstieg	B
Thenar	EaR	(maximal		0,272	0,859	0,513
		(minimal		0,168	0,724	0,388
	Abkühlungsreaktion	(maximal		0,292	1,706	0,725
		(minimal		0,159	0,565	0,366
Hypothenar	EaR	(maximal		0,332	1,256	0,700
		(minimal		0,178	0,688	0,368
	Abkühlungsreaktion	(maximal		0,392	1,737	0,790
		(minimal		0,182	0,531	0,342

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass die maximalen Werte für die Abkühlungsreaktion durchweg noch etwas höher sind als für die EaR. Die minimalen Werte der aus-

gesprochenen Abkühlungsreaktion bleiben in dem Hauptwert des Anstieges und von B so wenig (höchstens 7 Proz.) hinter denen der EaR zurück, dass füglich von einer Gleichheit geredet werden kann. Dass der Abstieg mehr (22,7 Proz.) hinter dem betreffenden minimalen Werte der ausgesprochenen Entartungsreaktion zurückbleiben kann, wird bei der schon oft erwähnten Unzuverlässigkeit dieses Wertes und bei seiner geringen Bedeutung gerade für die Charakterisierung der beiden verglichenen Reaktionen nicht wesentlich ins Gewicht fallen. Der auf S. 210 anhangsweise aufgeführte Fall zeigt überdies, dass Kurven, die von EaR-Zuckungen weniger ausgesprochenen Grades stammen, in allen Teilen noch erheblich geringere Werte zeigen können.

Jedenfalls geht aus diesem Vergleich der Kurvenwerte hervor, dass es im Einzelfalle auch dem geübten Untersucher nicht möglich ist, die Zuckung der EaR von der der Abkühlungsreaktion zu unterscheiden. Das, was schon der bloße Anblick der Zuckung lehrt, ist damit durch die Ausmessung der Kurven erhärtet.

Die Unmöglichkeit der Unterscheidung wird dadurch vervollständigt, dass auch bei der Abkühlungsreaktion ein entschiedenes Anwachsen der AnSZ stattfindet, das nicht selten zur Umkehr der Zuckungsformel führt. Andererseits gibt es ja auch Fälle von EaR, in denen die Umkehr des Zuckungsgesetzes fehlt.

Theoretisches Interesse bot es, zu untersuchen, wie sich ein Zusammentreffen von EaR und Abkühlungsreaktion verhält.

Ich habe das an 4 Hunden untersucht, bei denen durch Durchschneidung des N. ischiadicus EaR im Unterschenkel hervorgebracht worden war. Den schönsten Fall derart teile ich in Tabelle XI kurz mit.

Die Tabelle XI lehrt eine Superposition beider Reaktionen. Die Trägheit der Zuckung erreicht hier in allen Werten das Maximum dessen, was ich überhaupt gesehen habe. Damit stimmt überein, dass auch bei dem ersten der Fälle menschlicher EaR, der mitgeteilt worden ist, ein Einfluss der Abkühlung auf die EaR unverkennbar war (siehe Tabelle VIII).

Wichtig ist der Befund insofern, als er besser als alle theoretischen Darlegungen zeigt, dass die Trägheit der Zuckung bei EaR und Abkühlungsreaktion auf verschiedener Basis beruht. Näher darauf einzugehen unterlasse ich bei der Unklarheit, die immer noch über die Ursache der Trägheit bei EaR herrscht.

Einen mehrfach erhobenen Nebenfund erwähne ich noch kurz. Gerade beim Hunde neigt der entartete Muskel sehr zur tonischen Kontraktion, so dass mit kurzem Stromschluss gereizt werden muss. Unter dem Einfluss der Abkühlung verliert sich diese tonische Kontraktion oft in auffallender Weise.

Tabelle XI.

Brauner Pinscher, am 28. X. 07 Nerv. ischiadicus reseziert, am 22. XI. komplette EaR.

Vers.-Nr. und Objekt	Versuchs- bedingung	Stromstärke M.-Amp.	Reiz	Höhe mm	An- stieg	Ab- stieg	Länge	B
					Sekunden			
XLI. 22. XI. Tibialis- gebiet.	12. 20 Min. durch Eisauflegen ge- kühlt. Kurzer Stromschluss.	1,5	KaS AnS	21,2	0,566	1,564	2,120	1,110
				24,2	0,595	1,465	2,060	1,067
	15. Durch Massie- ren in Wasser von 40° gewärmt. Dasselbe.	1,3	KaS AnS	25,5	0,197	0,686	0,883	0,312
				21	0,183	0,758	0,941	0,303
XLIV. 5. XII. Dasselbe.	5. Gewärmt. Das- selbe.	7	KaS AnS	25,2	0,133	0,702	0,836	0,280
				24,5	0,138	0,697	0,835	0,275
	14. 20 Min. Eis aufgelegt. Das- selbe.	3,2	KaS AnS	19	0,418	1,588	2,060	1,08
				17	0,507	2,273	2,780	1,53
	15. Dasselbe.	5,0	KaS AnS	31,5	0,387	2,383	2,770	1,25
				31,5	0,382	2,258	2,640	1,11

(Vergl. Abbildungen 21 und 22.)

IV. Die klinische Bedeutung der Ähnlichkeit von Abkühlungsreaktion und Entartungsreaktion.

Zum Schlusse erübrigt sich jetzt, das Facit der gesamten Untersuchungen zu ziehen und zu einer klaren Vorstellung darüber zu kommen, welche klinische Rolle die erörterte Verwechslungsmöglichkeit von Entartungsreaktion und Abkühlungsreaktion spielen kann. Dazu müssen wir zunächst noch entscheiden, welcher Form der EaR die Abkühlungsreaktion gleich sieht. Da findet sich, dass die Abkühlungsreaktion, wenn sie vollständig gesunde Individuen betrifft, der partiellen EaR mit obligatorischer, d. h. direkter und indirekter Zuckungsträgheit gleicht. Ich brauche das näher nicht mehr zu begründen, verweise nur darauf, dass bei dieser Form der EaR tatsächlich wesentliche quantitative Herabsetzungen der Erregbarkeit in allen Qualitäten fehlen können (vgl. Erb⁴⁴), Fall 1), womit die Ähnlichkeit der verglichenen Erscheinungen einleuchtend ist.

Menschen mit gesunder Muskulatur und gesundem Nervensystem werden nun praktisch schon deswegen wenig in Frage kommen, weil sie eben kaum elektrisch untersucht werden, dann auch deswegen, weil sie meistens durch Bewegungen die Starrheit, die sie infolge der

Abkühlung empfinden*), zu beseitigen suchen werden. Die Täuschungsmöglichkeit besteht aber auch hier, wie oben genügend belegt ist.

Wichtig und gefährlich wird aber die Verwechslungsmöglichkeit gerade in den Fällen, in denen es auf das Ergebnis der EaR ankommt, nämlich wenn Lähmungserscheinungen irgend welcher Art da sind, deren Genese mittels der EaR erforscht werden sollen. Einmal sind dann auch bei solchen Erkrankungen, die tatsächlich keine EaR aufweisen, häufig quantitative Störungen der Erregbarkeit vorhanden, wodurch der Kreis der Verwechslungsmöglichkeiten erheblich erweitert wird. Dann aber ist in diesen Fällen auch die Gefahr, dass lokale Abkühlung eintritt, eine viel grössere, denn bei gelähmter oder geschwächter Muskulatur fällt dasjenige Moment, was beim Gesunden der Abkühlung entgegenarbeitet, nämlich die aktive Bewegung, mehr oder minder fort. Dann werden wir nach dem Ergebnis der oben mitgeteilten Experimente in der Hand- und Fussmuskulatur nicht selten eine Vortäuschung von EaR erleben können, ferner muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass in besonderen Fällen auch die grösseren Körpermuskeln davon nicht verschont bleiben.

Wenn diese Tatsache bekannt ist, wird es aber auch andererseits nicht schwer sein, die Fälle zu erkennen, die auf derartige Pseudoentartungsreaktion verdächtig sind. Die Entscheidung, ob EaR oder Abkühlungsreaktion vorliegt, ist dann durch Erwärmen des betreffenden Muskels jederzeit zu führen. Diese Erwärmung muss allerdings mit gewissen Kautelen geschehen, denn bei Darniederliegen der Zirkulation ist es ohne Massage und ohne Anwendung feuchter Wärme kaum möglich, in kurzer Zeit eine Tiefenwirkung zu erzielen. Der Aufenthalt im warmen Zimmer genügt unter keinen Umständen.

Die ältere Literatur daraufhin durchzusehen, wie weit in ihr Irrtümer der hier geschilderten Art begangen sein mögen, ist eine undankbare Aufgabe; denn da niemand auf die Abkühlung geachtet und auch keine Angaben über sie gemacht hat, kann jetzt nachträglich auch nicht sicher gesagt werden, ob sie bestanden hat oder nicht. Ich möchte daher die folgenden Fälle mehr als Beispiele für solche Situationen anführen, wo m. E. die Gefahr, dass Abkühlungsreaktion vorlag, so gross war, dass eine Gegenkontrolle notwendig gewesen wäre, wollte man das Ergebnis der Untersuchung als sicher bezeichnen.

*) Doch muss ich bemerken, dass die subjektiven Empfindungen auch bei Abkühlungsreaktion ganz gering sein können. Sensibilitätsstörungen bestehen, sobald die Hautabkühlung abgeklungen ist, nicht mehr.

Dahin gehören einmal Untersuchungen von Pilcz^{45, 46)}, der eine grosse Anzahl Geisteskranker auf EaR dadurch untersucht hat, dass er Zuckungskurven ihrer Muskeln schrieb, insbesondere solche vom *M. extensor digitorum communis brevis* des Fusses. Auf die Einzelwerte von Pilcz einzugehen halte ich für überflüssig. Ich weise nur darauf hin, wie leicht gerade in diesem Muskel dauernde Abkühlungsreaktion zu erzielen war, ferner auf die Häufigkeit der kalten Füsse schon bei gesunden Menschen. Dazu ist die Häufigkeit, mit der Pilcz EaR gefunden haben will, vom neurologischen Standpunkte aus so unerklärlich, dass uns seine Befunde nur dann als gesicherte werden erscheinen können, wenn regelmässig eine gründliche Erwärmung des Fusses vorausgegangen ist.

Die pathognomische Bedeutung der EaR für die Diagnose von Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons hat dadurch eine gewisse Einschränkung erfahren, dass Eisenlohr^{47, 48)} in 3 Fällen von zentral bedingter Hemiplegie bei anatomisch nachgewiesener Intaktheit der Muskulatur, der Nerven und der Vorderhörner EaR in den kleinen Handmuskeln gefunden hat. Der Nachweis stützte sich einmal auf ausgedehnte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; diese beschränkte sich aber ebenso wie eine damit verbundene Abmagerung durchaus nicht auf die Handmuskeln, sondern griff weit auf die Arme über. Die für die Reaktion ausschlaggebende Zuckungsträgheit ist dagegen nur in der Handmuskulatur gefunden worden. Auch hier will ich nicht auf Einzelheiten eingehen. Ich möchte mich auch unter allen Umständen gegen den Verdacht verwahren, dass ich einem Untersucher wie Eisenlohr oberflächliche Untersuchung vorwerfen wollte. Aber es muss in Erwägung gezogen werden, dass die Hemiplegie mit ihren häufigen sekundären Zirkulationsstörungen so für das Eintreten der Abkühlungsreaktion prädisponiert ist wie keine zweite Erkrankung. Bei dem Widerspruch nun, in dem der Befund Eisenlohrs mit unseren sonstigen diagnostischen und klinischen Erfahrungen steht, wird es darnach notwendig sein, gegenüber seinen Befunden so lange zurückhaltend zu sein, als sie nicht unter Ausschluss der Abkühlungsreaktion wieder bestätigt worden sind.*)

Die Befunde von EaR bei Dystrophie sind in ähnlicher Weise wie die eben genannten Eisenlohrs theoretisch schwer zu deuten gewesen. Wie gross die Schwierigkeit der Untersuchung gerade in diesen Fällen ist und auf wie unsicherem Fusse mancher Befund von

*) Auch in dem Falle von Kauschs⁵²⁾, wo bei einem hochgradig abgemagerten Diabetiker 8 Tage vor dem Tode träge Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten nachgewiesen wurden, ohne dass sich später eine anatomische Erklärung finden liess, ist der Gedanke an Abkühlungsreaktion naheliegend.

EaR dabei beruht, ist von Erb⁴⁹⁾ genügend dargelegt worden. In einzelnen Fällen aber wurde EaR von Beobachtern wie Erb⁴⁹⁾ selbst, Schultze⁵⁰⁾ und Jolly⁵¹⁾ für sicher erklärt; auch auf die grösseren Muskeln erstreckten sich die Veränderungen. Leider war es esmirnichtmöglich, über die Abkühlbarkeit der Muskeln bei Dystrophikern grössere Versuche zu machen. Ich möchte aber den Hinweis doch nicht unterlassen, dass bei stärkerer Abmagerung und Parese auch die grossen Muskeln des Dystrophikers in derart ungünstige Zirkulationsbedingungen geraten können, dass eine leichtere Abkühlbarkeit möglich und wahrscheinlich ist. Rechnet man hinzu, dass man gerade bei den Untersuchungen einer Dystrophie leicht dazu kommt, den Körper des Patienten längere Zeit zu entblößen, so wird man es doch als wünschenswert bezeichnen, dass auch hier künftighin EaR nur dann als sicher angenommen wird, wenn Abkühlungsreaktion ausgeschlossen werden kann.

So führen denn meine Untersuchungen zum Schlusse nicht etwa dazu, den diagnostischen Wert der EaR herabzusetzen, sondern im Gegenteil: sie scheinen mir geeignet, den pathognomischen Wert der EaR wieder herzustellen gegenüber manchem irrtümlichen Befunde, der ihn zu beeinträchtigen geeignet wäre. Ein abschliessendes Urteil darüber, wie weit gerade das der Fall ist, wird erst eine längere klinische Beobachtung erlauben.

Zusammenfassung.

1. Ein zahlenmässiger Ausdruck für die Breite von Muskelzuckungskurven lässt sich durch die Division der Kurvenfläche durch die Kurvenhöhe erhalten. Der Sekundenwert dieser Zahl („B“) ist von Bedeutung für die Beurteilung menschlicher Zuckungskurven.

2. Die Veränderung, welche die Zuckung des Warmblütermuskels unter dem Einflusse der Abkühlung erleidet, weist folgende charakteristischen Eigenschaften auf:

a) Die Zuckung wird ausgesprochen träge; in der Kurve drückt sich das dadurch aus, dass sämtliche Werte derselben stark vermehrt werden, unter Umständen um das Vielfache ihrer ursprünglichen Grösse; besonders charakteristisch ist die Zunahme des Anstiegswertes, in geringerem Grade die Zunahme des Wertes B.

b) Diese Trägheit ist bei jeder Art elektrischer Reizung sowohl vom Nerven als vom Muskel aus zu erhalten.

c) An der menschlichen Hand wächst die Anodenschliessungs-

zuckung in der Regel deutlich an, so dass sie der KaSZ gleich werden, ja sie übertreffen kann.

Für die ganze Erscheinung wird der Name Abkühlungsreaktion vorgeschlagen.

3. Die Bedingungen, unter denen die Abkühlungsreaktion eintritt, sind folgende:

a) An der Unterschenkelmuskulatur des Hundes tritt schon bei geringer Abkühlung beginnende Veränderung der Kurve ein, bei 30° stellt sich immer deutlicher ausgesprochene Abkühlungsreaktion ein.

Der Muskel des Warmblüters ist gegen Abkühlung empfindlicher als der Muskel des Kaltblüters.

b) Abkühlungsreaktion kann selbst beim gesunden Menschen in den kleinen Hand- und Fussmuskeln spontan eintreten. Unter der Einwirkung besonderer Abkühlung kann die Abkühlungsreaktion daselbst sehr intensiv werden und eine theoretisch nicht begrenzbare (jedenfalls länger als 2 Stunden anhaltende) Nachdauer besitzen. Auch die grossen Körpermuskeln sind der Abkühlung experimentell leicht zugänglich.

4. Die Ursache der Abkühlungsreaktion ist im Muskel selbst zu suchen. Zirkulationsstörungen und Abkühlung des Nerven spielen dabei höchstens eine ganz untergeordnete Rolle.

5. Die Zuckungsträgheit bei Abkühlungsreaktion ist von derjenigen bei EaR weder nach dem Anblick noch nach den Zeitwerten der Kurve zu unterscheiden.

Beide Arten der Zuckungsträgheit können sich superponieren. Sie sind nach ihrem Wesen als verschieden aufzufassen.

6. Klinisch gleicht die Abkühlungsreaktion der partiellen Entartungsreaktion mit obligater Zuckungsträgheit.

7. Gerade in den diagnostisch wichtigen Fällen besteht oft eine erhöhte Gefahr, dass Abkühlungsreaktion eintritt. Die Entscheidung, ob Abkühlungsreaktion oder EaR vorliegt, kann dann durch künstliche Erwärmung leicht herbeigeführt werden.

8. Bei einer Anzahl von Literaturangaben, die das Vorhandensein von EaR betreffen, besteht der mehr oder minder grosse Verdacht, dass eine Verwechslung mit Abkühlungsreaktion stattgefunden hat.

Die pathognomonische Bedeutung der EaR wird durch eine scharfe Absonderung der Abkühlungsreaktion nicht beeinträchtigt, sondern kann dadurch nur vermehrt werden.

Literatur.

- 1) Helmholtz, Arch. f. Anatom. und Physiol. 1850. S. 276.
- 2) Derselbe, ebenda 1852. S. 199.

- 3) E. Pflüger, Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859. S. 75f.
- 4) Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 342, p. 344ff.
- 5) Gad u. Heymans, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1890. Suppl. S. 62.
- 6) v. Frey, Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln. Nagels Handbuch der Physiologie. 1907. 4. Bd, 2. Heft, 1. Teil. S. 445.
- 7) Hermann, Handbuch der Physiologie 1879. 1. Bd.
- 8) Caravalllo u. Weiss, Journal de Physiologie et de Pathologie générale 1900. II. Bd. S. 225.
- 9) Clopatt, Skandinavisches Arch. f. Physiologie. 10. Bd. S. 249.
- 10) Coleman und Pompilian, Compt. rendus de la société de biol. 1896. p. 696.
- 11) Schenck, Pflügers Archiv. Bd. 79. S. 339.
- 12) Fick, Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. S. 109.
- 13) Vervej, Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1893. S. 504.
- 14) Fick, Myothermische Untersuchungen 1885. S. 283; zit. nach Franck¹⁶⁾.
- 15) Schenck, Pflügers Archiv. Bd. 57. S. 572.
- 16) O. Franck, Thermodynamik des Muskels. Ergebnisse d. Physiologie. 1904. S. 348.
- 17) Lee, Pflügers Archiv. Bd. 91. S. 338.
- 18) Eulenburg, Neurol. Zentralbl. 1886. S. 265.
- 19) Bernhardt, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte. Berlin 1886. S. 218.
- 20) Hitzig, ebenda.
- 21) Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie. 1895.
- 22) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. 1905. S. 47.
- 23) Rollett, Pflügers Archiv. Bd. 71. S. 209.
- 24) Mendelssohn, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems. Diss. Dorpat 1834.
- 25) Kollarits, Arch. f. Anatomie und Physiol. Physiologische Abteilung. Suppl. 1906. S. 279.
- 26) Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verhandlungen d. Kongresses f. innere Medizin 1904.
- 27) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig 1882.
- 28) Edinger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6. S. 139.
- 29) Jolly, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 13. S. 718.
- 30) Bottazzi, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 48. S. 432.
- 31) Ellenberger u. Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. 1891. S. 249.
- 32) Rollett, Zentralblatt f. Physiol. 13. Bd. S. 72.
- 33) Rosenthal, Die Physiologie der tierischen Wärme. Hermanns Handbuch d. Physiol. Bd. 4. 2. Teil. S. 287.
- 34) Tigerstedt, Die Wärmeökonomie des Körpers. Nagels Handbuch d. Physiologie. Bd. 1. 2. Hälfte. 1. Teil. S. 557.
- 35) Lefèvre, Arch. de physiologie 1898. p. 1.
- 36) Matthes, Lehrb. der klin. Hydrotherapie 1903. S. 75f.

- 37) Roemer, Beitrag zur Kenntnis der peripheren Temperatur des gesunden Menschen. Inaug.-Diss. Tübingen 1881.
 38) Jul. Wolff, Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1879. S. 161.
 39) Löwenthal, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 1010.
 40) Rosenbach u. Schtscherback, Neurol. Zentralbl. 1886. S. 337.
 41) Amidon, Archives of Medic. Vol. VIII. Ref. Archives de neurologie Bd. V. p. 242.
 42) Kollarits, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 90. S. 385.
 43) Stintzing, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 41.
 44) Erb, Neurolog. Zentralbl. 1883. S. 169.
 45) Pilcz, Jahrbücher f. Neurol. u. Phys. 21. Bd. S. 313.
 46) Derselbe, ebenda. 23. Bd.
 47) Eisenlohr, Neurologisches Zentrbl. 1890. Nr. 1.
 48) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 3. Bd. S. 260.
 49) Erb, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1. Bd. S. 252.
 50) Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.
 51) Oppenheimer, Beitrag zu der Lehre von der Dystrophie. Inaug.-Diss. Strassburg 1888.
 52) Kausch, Neurol. Zentralbl. 1897. S. 497.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Sämtliche Abbildungen sind durch photographische Reproduktion nach Originalkurven hergestellt. Da oft durch mehrere Umdrehungen des Kymographions hindurch geschrieben worden war, waren einzelne der hier reproduzierten Kurven von anderen höher oder tiefer gelegenen gekrenzt. Diese kreuzenden Kurven sind der grösseren Klarheit wegen mit Kohlenaufschwemmung abgedeckt worden.

Die reproduzierten Kurven sind nicht immer identisch mit denen, die zur Ausmessung gedient haben; die ausgemessenen unter ihnen sind an den nachträglich eingezeichneten Hilfslinien zu erkennen.

Die Abbildungen sind auf die Hälfte (linear) verkleinert. Da die Kurven von Abbildung 15–18 mit ungefähr halb so grosser Geschwindigkeit geschrieben worden sind wie die der übrigen, so dürfen sie mit diesen nur unter Berücksichtigung der Zeitschreibung verglichen werden. Auch zwischen den übrigen Kurven differiert die Geschwindigkeit unter einander bis ca. 25 Proz.

Abb. 1. XLVI. 17. Abkühlungsreaktion im Thenar durch galv. Reizung (2 St. 10 Min. nach beendeter Kühlung), s. Tab. I.

Abb. 2. XLVI. 1. Thenar desselben Falles normale Kurve, s. Tab. I.

Abb. 3. LXXV. 11. Abkühlungsreaktion im Hypothenar, direkte galv. Reizung (1 St. 30 Min. nach beendigter Kühlung), s. Tab. I.

Abb. 4. LXXVI. 2. Hypothenar desselben Falles, normale Kurven, s. Tab. I.

Abb. 5. LXXIX. 3. Spontane Abkühlungsreaktion im Thenar, direkte galv. Reizung, s. Tab. I.

Abb. 6. LXXIX. 4. Thenar desselben Falles, normale Kurve, s. Tab. I.

Abb. 7. LXII. 2. Thenar bei Abkühlungsreaktion vom Nerv durch farad. Ö.-Schlag erregt, s. Tab. II.

Abb. 8. LXII. 18. Dasselbe, normale Kurve, s. Tab. II.

Abb. 9. LXII. 3. Thenar bei Abkühlungsreaktion vom Nerv. medianus durch KaS erregt, s. Tab. II.

Abb. 10. LXII. 20. Dasselbe, normale Kurve, s. Tab. II.

Abb. 11. LXII. 9. Thenar bei Abkühlungsreaktion, direkt durch faradischen Ö.-Schlag erregt, s. Tab. II.

Abb. 12. LXII. 23. Dasselbe, normale Kurve, s. Tab. II.

Abb. 13. LXXXII. 18. Abkühlungsreaktion im Musc. tibialis anticus (50 Min. nach beendeter Kühlung), direkte galv. Reizung, geschrieben an der Sehne, siehe Tab. VI.

Abb. 14. LXXXII. 21. M. tibialis anticus desselben Falles, normale Kurve, s. Tab. VI.

Abb. 15. XXI. 1. Peroneusgebiet vom normalen Nerven erregt, s. Tab. VII.

Abb. 16. XXI. 6. Dasselbe, aber Nerv 18 Min. lang durch Eiswasser gekühlt, s. Tab. VII.

Abb. 17. XXI. 10. Dasselbe, Muskelgebiet gekühlt, auch hier Nervenreiz. S. Tab. VII.

Abb. 18. XVIII. 10. Thenar EaR, direkte galvanische Reizung, s. Tab. VIII.

Abb. 19. LXVI. 5. Thenar EaR, dasselbe, s. Tab. VIII.

Abb. 20. LXVI. 9a. Hypothenar EaR, dasselbe, s. Tab. VIII.

Abb. 21. XLIV. 5. Hund. EaR im Gebiet des Nervus tibialis, direkte galvanische Reizung, s. Tab. XI.

Abb. 22. XLIV 15. Dasselbe, gekühlt, s. Tab. XI.

X.

Aus der medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell) und dem kgl. pathologisch-anatomischen Institut (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Ponfick) zu Breslau.

Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen. (Haematomyelie, Myelorhexis.)¹⁾

Von

Dr. med. Winkler,

Prof. Privatdozent,
1. Assistent am pathol. Institut.

und **Dr. med. Jochmann,**

Privatdozent, dirig. Arzt am Rud. Virchow-
Krankenhaus Berlin, fr. Assistent d. Klinik.

(Mit 17 Abbildungen im Text und Tafel VIII, IX.)

Wir hatten Gelegenheit, in der medizinischen Klinik 2 Fälle von traumatischer Rückenmarksaffektion zu beobachten, die durch die Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes mancherlei Interessantes boten und die bei der im pathologischen Institut vorgenommenen autoptischen und mikroskopischen Untersuchung sehr bemerkenswerte Veränderungen zeigten. Gemeinsam war beiden Fällen der Umstand, dass es sich um Verletzung des Rückenmarks bei intakter Wirbelsäule handelte. Im Folgenden werden die klinischen und anatomischen Verhältnisse der Fälle geschildert und ähnliche Beobachtungen von traumatischen Rückenmarksverletzungen aus der Literatur zum Vergleich besprochen.

1. Fall. Der 43jährige G. L., Aufseher einer Eisenbahnhaltestelle, wurde am 5. Mai 1903 in die medizinische Klinik zu Breslau gebracht und starb bereits 3 Tage nach seiner Aufnahme. Da bei dem desolaten Zustande des Mannes anamnestiche Angaben nur schwer erhoben werden konnten, so teilen wir hier die Anamnese so mit, wie sie sich aus den Äusserungen der Frau des Patienten sowie aus den schriftlichen Berichten der ihn vorher behandelnden Ärzte ergab.

Das Krankheitsbild erweckte zuerst den Eindruck einer infektiösen Myelitis, eine Annahme, die dadurch bestärkt wurde, dass der Patient angab, von Anfang Februar bis Mitte März an Influenza gelitten zu haben und im Anschluss daran an heftigen Schmerzen im ganzen Rücken sowie an zunehmender Schwäche der Beine und Arme erkrankt zu sein. Die bald nach dem Tode vorgenommene Autopsie stellte nun aber eine ausge dehnte Blutung im Rückenmark fest. Die Beschaffenheit der Blutgefäße

1) Der pathologisch-anatomische Teil ist von Prof. Winkler, der klinische Teil von Dr. Jochmann bearbeitet.

sprach dabei gegen die Annahme, dass eine Gefässerkrankung die Ursache dieses Hämatoms gewesen sein könnte; um so mehr drängte sich bereits während der Sektion die Überzeugung auf, dass der vorliegende Fall unter die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks zu rechnen sei.

Diese Ansicht wurde noch bestärkt durch den Ausfall der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und des Rückenmarks. Aus verschiedenen Höhen des letzteren wurden Proben auf alle zur Verfügung stehenden Nährböden (auch auf Blutagar) zur Aussaat gebracht, alle Platten blieben steril.

Hiermit verlor die Annahme, dass es sich um eine infektiöse Myelitis handele, sehr an Wahrscheinlichkeit; dagegen lag der schon bei der Sektion ausgesprochene Verdacht, dass die Entstehung der Krankheit auf ein Trauma zurückzuführen sei, um so näher.

Erkundigungen bei den vorher behandelnden Ärzten ergaben, dass L. am 5. März zum ersten Male bei Herrn Dr. Bergmann in Neumarkt in Behandlung getreten sei, nachdem er bereits mehrere Wochen vorher schon in anderer ärztlicher Behandlung war. Herr Dr. Bergmann stellte damals eine Verdichtung im linken Unterlappen, feuchte Rasselgeräusche und sehr schlechten Ernährungszustand fest.

Am 2. Mai erschien der Patient abermals in der Sprechstunde desselben Arztes; dabei fiel diesem sofort der ausgesprochene spastische Gang auf. L. klagte jedoch nur über sein Lungenleiden und wurde zur weiteren Behandlung seinem Hausarzt, Herrn Dr. Ablass¹⁾ in Maltzsch, überwiesen. Dieser teilte uns auf unser Befragen freundlichst mit, dass er Gelegenheit hatte, bei dem L. 2 Unfälle zu konstatieren:

1. Im November 1902 stürzte L. von einer Leiter herab und klagte im Anschluss an diesen Fall andauernd über Rückenschmerzen, versäumte es jedoch, ärztliche Hilfe nachzusuchen.

2. Im Januar 1903, als bei dem starken Frostwetter das Hebelwerk zur Bedienung der Signalvorrichtung, welche 500 m von seinem Posten entfernt liegt, eingefroren war, schlug ihm, infolge des Versagens der Sperrvorrichtung (sogenannte Arretierung), der zurückschlagende eiserne Hebelarm mit grosser Gewalt in den Rücken.

Dadurch erfuhr die bei der Sektion gewonnene Anschauung, dass es sich hier um die Folgen eines Traumas handele, eine willkommene Bestätigung.

Auf deren pathologische Tragweite möchte ich erst näher eingehen, nachdem ich eine kurze Schilderung des Apparates gegeben habe, bei dessen Bedienung der Aufseher L. verunglückte:

Die Signalmasten sind eiserne Rohre von fünf Meter Höhe, an deren oberem Ende zwei Arme, teils horizontal, teils schräg im Winkel von 45° nach oben geneigt, die nötigen Zeichen vermitteln.

Unter diesen Armen hängen in Eisengestellen Lampen mit roten oder grünen Scheiben, die in der Dunkelheit den gleichen Zweck erfüllen, wie die Signalarms am Tage.

Ferner gehören zu den Haltestellen „Schlagbäume“ — Schranken —,

1) Den Herren Dr. Ablass und Dr. Bergmann sprechen die Verfasser für die freundliche Mitteilung des Krankheitsbefundes ihren ergebensten Dank aus.

welche das Betreten der Gleise bei Annäherung des Eisenbahnzuges verhindern sollen. Diese werden auf folgende Weise geöffnet und geschlossen:

Am kurzen Hebelarm des Schlagbaumes befindet sich ein mit grossen Steinen oder Eisenstücken gefüllter Kasten, so dass bei freier Passage der Schlagbaum stets annähernd senkrecht steht. Am Ende des langen Hebelarmes hängt eine Kette, welche durch eine Rolle mit der oberen, 1 Meter über dem Erdboden laufenden Drahtleitung verbunden ist, die schon aus erheblicher Entfernung das Herunterziehen des langen Hebelarmes der Schranke und somit die Schliessung des Bahnüberganges ermöglicht. Diese Drahtleitung führt zum Stationsgebäude des Aufsehers und hat im vorliegenden Falle eine Länge von rund 500 Meter.

Vor dem Hause befindet sich eine Rolle mit Hebelwerk zum Auf- und Abrollen des Drahtes, d. h. zum Schliessen und Öffnen der Schranke. Diese wird in Bewegung gesetzt durch eine grosse eiserne Kurbel (ähnlich einer Ankerwinde), an der sich ein Zahnrad mit Sperrhaken befindet, welches ein Nachgeben oder Zurückschlagen des Hebels verhindern soll.

Am Tage des Unfalles war die genannte Hebelvorrichtung mit Schnee und Eis bedeckt, die Drehvorrichtungen des Apparates zum Teil eingefroren.

Offenbar musste hierdurch auch der Kraftaufwand, dessen L. zur Bewegung des Mechanismus bedurfte, eine erhebliche Steigerung erfahren.

Ebensowenig konnte es fehlen, dass beim Versagen der hemmenden Sperrvorrichtung die zurückschlagende Kurbel, infolge der stärkeren Belastung des gesamten Apparates mit Schnee und Eis, eine ganz enorme Gewalt ausübte. Jedenfalls hatte L. es nur seiner Winterkleidung zu danken, dass er nicht eine Zertrümmerung der Wirbelsäule davontrug. Wohl aber war die schwere Erschütterung, die plötzlich mit solcher Gewalt den Rücken traf, von schädigendem Einflusse auf die von Wirbelsäule und Rippen umschlossenen Organe, also auf Rückenmark, Herz und Lungen.

Freilich sprechen nun alle diese Umstände mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass die genannte Verletzung die Ursache der schweren Rückenmarkserkrankung gewesen, und dass sie jedenfalls auch für die Entstehung des linksseitigen Lungentumors in Rechnung zu ziehen sei. Allein noch fehlte eine Nachricht über den Gesundheitszustand des Verstorbenen vor dem Unfälle, sowie eine lückenlose Darstellung des ganzen Krankheitsverlaufes.

Inzwischen war jedoch der Unfall des L. samt der sich daran schliessenden Erkrankung der kgl. Eisenbahndirektion mit dem Antrage auf Gewährung einer Unfallrente gemeldet und ein Gutachten, betreffend Unfall und Tod des L., eingefordert worden.

Die zu diesem Zwecke eingehend befragte Witwe des Verstorbenen gab über die Entstehung der Krankheit ihres Mannes Folgendes zu Protokoll:

„Ich war mit meinem Manne zwölf Jahre verheiratet und habe 6 Kinder, von denen das älteste 12 Jahre alt ist. Mein Mann ist Soldat und während unserer Ehe stets gesund und kräftig gewesen.

Er war Aufseher der Eisenbahnhaltestelle B.-E. auf der Strecke St.-H. und bewohnte daselbst das Stationsgebäude. Mein Mann hatte einen sehr angreifenden Dienst, da er auf der Station allein war und nur einen gewöhnlichen Arbeiter als Hilfsweichensteller zur Unterstützung hatte. Neben der Regelung des Eisenbahnverkehrs in der Station hatte er auch die Hebelwerke für die Signale und die Schranken an den Wegübergängen zu versorgen.

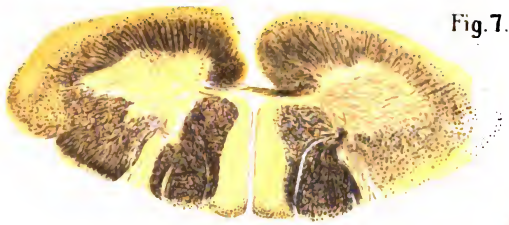


Fig. 7.



Fig. 4.



Fig. 2.

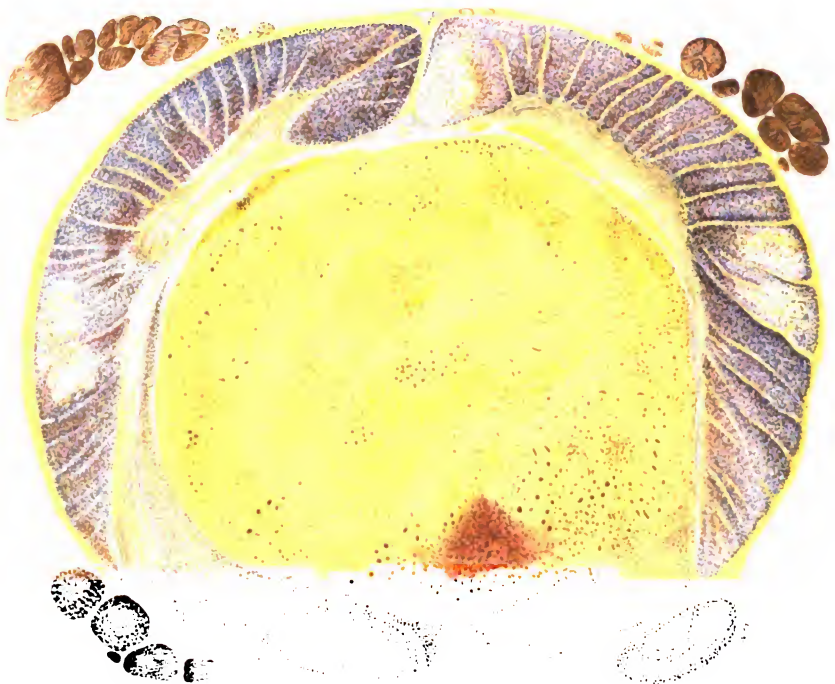




Fig. 3.

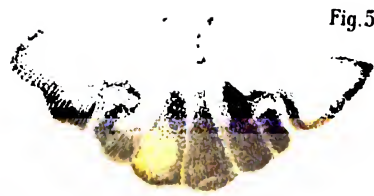


Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 1



Im Winter war diese Tätigkeit doppelt beschwerlich, weil die eisernen Maschinenteile an diesen Vorrichtungen schnell einfroren.

Trotz aller hiermit verbundenen Anstrengungen konnte L. aber seinen Dienst gut versehen und ist nie krank gewesen.

Im Januar 1903 war der Dienst meines Mannes infolge des starken Frostes und der heftigen Schneefälle besonders erschwert.

Am 30. oder 31. Januar waren die Apparate für das Stellen der Signale eingefroren, so dass L. nicht imstande war, diese Vorrichtungen allein zu bedienen. Er musste deshalb den ausserhalb des Bahnhofes auf die Signale wartenden Zügen entgegenlaufen und sie dann selber in den Bahnhof hinein begleiten.

Am Frñhmorgen nun des 1. oder 2. Februars wollte er, wie gewöhnlich, die Signalvorrichtung und die Apparate für die Schlagbäume stellen.

Weil jedoch die Räder beschneit und eingefroren waren, gab der Sperrhaken an dem Drehrade nach. Als er sich hierauf bemühte, die Kurbel zu erfassen und aufzuhalten, schlug ihm der zurückfliegende Hebel mit grosser Gewalt an den Oberkörper, an Brust und Rücken. Allein, obgleich mein Mann sofort sehr heftige Schmerzen im Rücken verspürte, wollte er den Dienst doch nicht aussetzen.

Im Laufe der nächsten Tage nahmen sie indes mehr und mehr zu, indem sie von ihrem Hauptsitze, dem Rücken, aus nach beiden Schultern hin ausstrahlten. Infolge dessen fühlte er sich schwer krank und so elend, dass er öfters sagte: „Es ist alle mit mir!“

Jetzt fing ihm auch das Gehen an schwer zu werden, auch verlor sich nach und nach der Appetit. Der Kranke blieb, soweit er irgend konnte, zu Bett. Nachdem er sich so bis zum 13. oder 14. Februar hingeschleppt hatte, traten auf einmal starke Frostanfälle auf, so dass er „klapperte“. Da schon das Gehen kaum noch möglich war und auch die anderen Beschwerden zunahmen, war er unfähig, das Bett wieder zu verlassen. Eben der Aufenthalt im Bette aber war für ihn jedoch besonders qualvoll, da ihn gerade der Rücken ausserordentlich schmerzte. Mit Rücksicht darauf versuchte er, von beiden Seiten gestützt, quer im Bette zu sitzen, damit der Rücken ganz frei bliebe. Denn auf diesem zu liegen war schon bald unmöglich geworden.

In den letzten beiden Wochen des Monats März kamen zu diesem Leiden noch ganz bestimmte Schmerzen im rechten Arm hinzu: sehr heftige, blitzartige Stiche, die von der Hand aus, den Arm empor bis zur Achsel gingen und dann sich über den Rücken ausbreiteten. Sie traten immer häufiger auf und waren von solcher Heftigkeit, dass der Kranke mit dem ganzen Körper zusammenzuckte. Später gingen sie auch auf den linken Arm über und zogen in gleicher Schnelligkeit und Heftigkeit von der rechten Hand durch den ganzen rechten Arm über die Achsel und die Schulter dieser Seite, sowie den Rücken hinweg bis zur linken Schulter und von hier den ganzen linken Arm entlang bis zur Hand hinab. Der Kranke bezeichnete sie als Nervenschmerzen und sagte, es sei gerade so, „wie wenn man von den elektrischen Strömen der Telegraphenleitung getroffen würde“.

Jetzt konnte er nur noch mit grosser Mühe und mit Unterstützung mehrerer Personen aufgerichtet werden und aufrecht sitzen bleiben. Deshalb wurde er auf einen Stuhl gebracht und durch zwei seitlich gestellte Stühle gestützt, um den Rücken dennoch frei zu lassen.

Jede Berührung des Rückens verursachte die heftigsten Schmerzen. Schon wenn man dem Patienten ein weiches Federkissen zur Stütze bringen, oder den Rücken nur lose mit einem Tuch bedecken wollte, pflegte er laut aufzuschreien.

Um noch einmal ärztlichen Rat einzuholen wurde der Kranke von seinen Angehörigen mit grösster Mühe in einen Wagen geschafft und nach Neumarkt gefahren. Während dieser ganzen Tour musste er gestützt werden, da er sich nicht mit dem Rücken anlehnen konnte.

Am nächsten Tage konnte Patient nicht mehr Urin lassen und hatte demgemäss sehr heftige Schmerzen in der Blasengegend.

Auf einen von der Hebamme verordneten Tee wurden die Schmerzen geringer, auch konnte L. — allerdings nur mit grosser Mühe — etwas Urin entleeren.

Die Beine versagten nunmehr vollständig den Dienst: L. konnte nicht mehr stehen, auch war in beiden Armen, in denen die Schmerzen fort dauerten, ein so starkes Schwächegefühl eingetreten, dass er sie nicht mehr zum Stützen gebrauchen konnte.

Auf ärztlichen Rat begab er sich daher nach Breslau und wurde am 5. Mai 03 in die kgl. medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Auf die Frage, „warum denn L. von dem Unfälle keine Meldung gemacht hätte“, antwortete die Frau, ihr Mann hätte wohl den Unfall als Ursache seines Leidens angesehen, dagegen hätte er gefürchtet, im Falle einer Anzeige an seine Behörde als Invalide aus dem Dienst entlassen zu werden. Die ihm in diesem Falle zustehende Pension hätte aber keineswegs ausgereicht, ihn und seine Familie zu ernähren.

Wir teilen diese Auffassung des Kranken deshalb wörtlich mit, weil auch bei anderen „traumatischen Krankheitsfällen“ derselbe Grund für die Unterlassung der Unfallanzeige angegeben wurde.

Nachdem seitens der Witwe bei der kgl. Eisenbahndirektion Meldung erstattet worden war, haben die alsbald seitens dieser Behörde angestellten amtlichen Ermittlungen die volle Wahrheit der Angaben des Verstorbenen ergeben.

Schon hiernach ist es unzweifelhaft, dass L. infolge eines Berufsunfalles eine schwere Erkrankung des Rückenmarks davon getragen hat, welche schliesslich seinen Tod herbeiführte.

Status praesens. Mittलगrosser Mann, in mässigem Ernährungszustande, Gesichtsfarbe etwas grau mit leichtem Anfluge von Sommerbräunung.

Keine Exantheme. Keine geschwollenen Drüsen.

Die Gegend des linken Fussgelenks ist leicht ödematös und gerötet. Druck daselbst ist schmerzhaft. Geringe Schmerzen bei Bewegungen in beiden Schulter- und Ellenbogengelenken. Sensorium frei.

Kopf mesocephal, Haarwuchs spärlich. Beklopfen des Schädels wird als „Schmerz überall“ angegeben.

Facialis: In den Stirnteilen völlig beweglich.

Augenlider beweglich, Bewegung der Bulbi in Ordnung. Pupillen mittelweit, von gleicher Grösse, reagieren gut auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Augenhintergrund o. B.

Beweglichkeit des Facialis im Gesichtsteil gut. Sensibilität im Trigeminalggebiet in Ordnung. Gehör gut, ebenso Geruch und Geschmack. Beweglichkeit der Kiefer in Ordnung. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, etwas trocken in den hinteren Partien und grauweiss belegt.

Rachenreflex vorhanden.

Sprache bestimmt, o. B. Schluckbewegung o. B.

Speichelsekretion in Ordnung, Zähne gut, etwas stumpf. Hals: Druck auf die Halswirbel lebhaft schmerzempfindlich. Es besteht Nackenstarre (vielleicht bedingt durch die grosse Schmerzempfindlichkeit). Seitliche Bewegung des Kopfes unmöglich.

Wirbelsäule: Sämtliche Wirbel sind auf Druck stark empfindlich. Das Aufsetzen des Pat. macht ihm lebhafte Schmerzen.

Lungengrenzen: Rechts vorn am oberen Rand d. 7. R. Hinten beiderseits am 10. Proc. spin. mässig verschieblich. Der Klopfeschall ist überall etwas hypersonor. Das Atemgeräusch ist normal.

Herz grösstenteils überlagert. Obere Grenze am unteren Rand der 4. R. Spitzenstoss nach innen von der Mammillarlinie im 4. Interkostalraum. Puls regelmässig, gleichmässig, von guter Spannung, 100.

Arterienrohr rigide.

Abdomen: Starker Meteorismus.

Leber-Milz nicht vergrössert.

Blase prall gefüllt, Retentio urinae; mitunter geht spontan tropfenweise etwas Harn ab.

Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker.

Status nervosus. Motilität: Parese beider Beine. Pat. vermag beide unteren Extremitäten noch leicht im Hüft- und Kniegelenk zu beugen. Fuss- und Zehenmuskeln völlig gelähmt. Die Muskeln der oberen Extremitäten funktionieren noch gut. Die Muskeln sind überall in gutem Ernährungszustande. Elektrische Erregbarkeit normal. Stehen und Gehen ist unmöglich.

Sensibilität: Berührungsempfindung für Pinselberührung im Bereiche beider Unterschenkel völlig aufgehoben, ebenso die Schmerzempfindung (für Nadelstiche). Das Gleiche gilt für den Temperatursinn, für den Muskelsinn und für die Gelenkempfindung. Im Bereich beider Oberschenkel besteht Hypästhesie und Analgesie. Auf der Haut des Abdomens sowie des Thorax und der oberen Extremitäten normale Sensibilitätsverhältnisse.

Reflexe: Fusssohlenreflex fehlt beiderseits. Babinski negativ. Kremasterreflex fehlt. Bauchdeckenreflex fehlt. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Reflexe an den oberen Extremitäten vorhanden.

6. Mai. Es besteht heute eine völlige Lähmung beider unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Sensibilitätsverhältnisse in den unteren Extremitäten unverändert.

Incontinentia alvi et urinae. Meist träufelt etwas Harn spontan ab. Die Hauptmenge jedoch wird in der Blase zurückgehalten und muss durch Katheterismus entfernt werden. Im Bereiche des Abdomens ist die Berührungsempfindung gut, es besteht jedoch völlige Analgesie, auch der Temperatursinn ist aufgehoben. Dasselbe gilt für die Haut über dem Kreuz bis zum Bereiche des 12. Dorsalsegments. Es besteht lebhafte Druckempfindlichkeit sämtlicher Wirbel. Kopfbewegungen immer noch lebhaft schmerzempfindlich.

Obere Extremitäten: Die Strecker sind gelähmt. Es besteht eine Flexionskontraktur der Finger durch Überwinden der Flexoren. Opposition des Daumens sowie Spreizen der Finger unmöglich. Auch die forcierte Flexion der Finger ist unmöglich. Pronation und Supination aufgehoben

Sensibilität im Bereiche der oberen Extremitäten: Es besteht überall Hypästhesie für Pinselberührung, Analgesie bei Nadelstichen; aufgehobener Temperatursinn. Die Lähmung der oberen Extremitäten ist noch vollständiger geworden. Der Patient kann nicht mehr zugreifen und fühlt kaum noch das Vorhandensein seiner Arme und Hände.

Der Gelenk- und Muskelsinn der oberen Extremitäten ist völlig aufgehoben, es besteht völlige Analgesie und fast völlig aufgehobene Berührungsempfindlichkeit. Ebenso vollkommen aufgehobener Temperatursinn. Am Thorax reichen die Sensibilitätsstörungen vorn bis in die Höhe der 2. R. In diesem ganzen Thoraxgebiet besteht Hypästhesie, völlige Analgesie, aufgehobener Temperatursinn.

7. Mai. An den unteren Extremitäten ist keine Veränderung, Patellarreflexe vorhanden. Incontinentia alvi, Retentio urinae. Die Expektoration bei dem Patienten ist sehr erschwert durch die Schwäche der Expirationsmuskeln. Vorn auf den Lungen diffuses Brummen zu hören. Bakteriologische Blutuntersuchung (20 ccm): Blut bis heute steril. Eine Lumbalpunktion fördert reines Blut zutage, weshalb die Punktionskanüle sofort wieder entfernt wird. Nachmittags plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Anatomische Diagnose: Haematoma medullae spinalis.

Carcinoma bronchiale sin.

Cyanosis lienis.

Intumescencia et Infiltratio carcinomatosa glandular. lymphat. bronchial., tracheal., colli.

Metastases carcinomat. glandulae thyreoideae (lobi sin. et dextr.).

Synechia pulmon. sin. (lob. inf.).

Pleuritis carcinomat sin.

Stenosis carcinomat. bronchi sin. (rami inf.): Carcinoma lob. inf. pulmon. sin.

Bronchiectases lob. inf. pulm. sin.

Tracheitis, Bronchitis.

Oedema lob. sup. pulm. sin. et pulm. dext.

Cyanosis hepatis.

Metastases carcinomat. pancreatis, ren. sin., glandul. suprarenal. dextr.

Cyanosis ren. utr.

Cystitis recens.

Haematoma medullae spinalis partis cervicalis et dorsalis.

Mittelgrosse, kräftig gebaute männliche Leiche von blasser Hautfarbe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ist die Pleura glatt und glänzend, beide Lungen zurückgesunken, an den Spitzen frei beweglich.

Die linke Lunge ist im Bereiche des Unterlappens sehr derb anzufühlen und daselbst fest mit der Brustwand verwachsen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist die Lage der Baueingeweide normal, das Bauchfell glatt und glänzend. Das Zwerchfell steht beiderseits im fünften Zwischenrippenraum. Nachdem die Milz und der Dünndarm

entfernt sind, werden Brust- und Bauchorgane in topographischem Zusammenhange herausgenommen.

Jetzt sieht man am Hilus der Lunge zu beiden Seiten je eine Geschwulst von Faustgrösse, die den Ösophagus fest umklammert.

Am Unterlappen der linken Lunge sind beide Pleurablätter fest mit einander verwachsen und in eine sehr derbe Schwarte umgewandelt. Besonders stark sind diese Veränderungen des Brustfells ausgeprägt in der Gegend der achten, neunten und zehnten Rippe. Hier ist die Ablösung der Pleura von der Brustwand nur mit Hilfe des Messers möglich. Der Knochen der eben erwähnten Rippen ist rau, sonst ohne Veränderungen.

Im Herzbeutel finden sich etwa 30 ccm klarer seröser Flüssigkeit. Beide Blätter des Perikards sind glatt und glänzend.

Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, die Klappen der grossen Arterien schliessen auf Wassereinguss. Beide Vorhöfe enthalten speckhäutige Gerinnsel, ihre Wand ist glatt, unverändert. Beide Herzkammern haben normale Weite. Die Muskulatur ist blass, schlaff. Das Endokard zart und glänzend. Tricuspidal- und Mitralklappen von gewöhnlicher Weite.

Die Aorta zeigt nur in ihrem Anfangsteile ganz vereinzelte kleine weisse Flecken. Im übrigen ist die Gefässwand glatt, elastisch, die Innenhaut zart.

Die grösseren Arterienstämme sowie ihre Äste sind von normaler Beschaffenheit. Ebenso wenig sind an den kleineren Schlagadern Zeichen krankhafter Veränderungen wahrzunehmen.

An der Hinterwand des Herzbeutels sieht man mehrere derbe Geschwulstknoten, die sich vom Hilus der linken Lunge her gegen das Perikard hin verschieben und den Ramus inferior der Lungenvene so stark umklammern, dass es nur mit Mühe gelingt, einen weiblichen Katheter in das Gefässrohr einzuführen.

Der neben dieser Vene liegende Arterienast ist gleichfalls vom Geschwulstgewebe rings umwachsen, ohne dass jedoch sein Lumen hierdurch beeinträchtigt würde.

Längs der Luftröhre, den grossen Gefäss- und Nervenstämmen des Halses ziehen in fortlaufender Kette eine Menge stark vergrösserter, sehr derber Lymphdrüsen, die zum grössten Teile von Geschwulstgewebe durchsetzt sind.

Um die etwa vorhandenen Beziehungen zwischen dem Bronchialbaum und den im Lungenhilus vorgefundenen Tumoren näher festzustellen, wird ersterer durch einen an der Vorderwand der Trachea geführten medianen Sagittalschnitt eröffnet.

Die Schleimhaut der Luftröhre zeigt eine leichte Rötung, ist aber vom Kehlkopf angefangen bis zu der Bifurkationsstelle ohne gröbere Veränderungen.

Der linke Hauptbronchus ist dicht an seinem Anfangsteile hochgradig verengt durch eine polsterartige Erhebung der Schleimhaut von 3 bis 4 mm Durchmesser. Wie ein Durchschnitt in der Richtung der Achse des Bronchus ergibt, ist diese Verdickung seiner Wandung bedingt durch eine Menge miteinander eng verschmolzener Geschwulstknoten, die, mit der Schleimhaut fest verwachsen, in das Lumen vordringen.

Je tiefer man in den Bronchus eingeht, desto mehr verengert sich seine Lichtung.

Indem die Geschwulstbildung in der Wand des Bronchus immer mehr

zunimmt, erhält dessen Lumen die Form eines Trichters, dessen Spitze zunächst noch für Sonden feinsten Kalibers passierbar bleibt, dann aber in völligen Verschluss übergeht.

Die Länge der oben geschilderten verengten Strecke beträgt 4,3 cm. Jenseits dieser Partie ist der Luftröhrenast nicht mehr aufzufinden. Seine Umrisse verlieren sich in einem grossen, breiig-weichen Geschwulstknoten.

Die Seitenäste des Bronchus bieten genau das gleiche Verhalten wie dieser. Die spärlichen Reste der noch erhalten gebliebenen Schleimhaut zeigen starke Gefässfüllung.

Die etwa die Mitte des linken Unterlappens einnehmende Neubildung hat ungefähr die Form und die Grösse eines Hühnereies. Die jenseits von ihr gelegenen „Endäste“ des Hauptbronchus sind stark erweitert, mit schleimigem Eiter erfüllt. Die Schleimhaut ist daselbst stark geschwellt und gerötet, die Wand frei von Geschwulstgewebe.

Das umliegende Lungenparenchym ist derb infiltriert, von dunkelblauer Farbe. Der Luftgehalt im ganzen linken Unterlappen völlig aufgehoben.

Im Oberlappen ist das Lungengewebe weich, sehr blutreich. Von der Schnittfläche entleert sich in reichlicher Menge blutig-schaumige Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist in Ober- und Mittellappen gut lufthaltig, auch ist hier der Blutgehalt vermehrt. Der Unterlappen ist etwas derber anzufühlen, seine Farbe tief dunkelblau, in den hinteren unteren Abschnitten ist der Luftgehalt vermindert.

Die Zungen- und Rachenschleimhaut ist blass, im übrigen unverändert. Das gleiche Verhalten zeigt der Kehlkopf.

Beide Lappen der Schilddrüse sind etwas vergrössert, ihr Gewebe ist von zahlreichen Geschwulstknoten durchsetzt.

Auf der linken Seite ist die Pleura costalis im Bereiche der nicht verwachsenen Teile stark gerötet, mit feinsten, weisslich gefärbten Knötchen durchsetzt.

Die Bronchialdrüsen durchweg sehr stark vergrössert, erweicht. Von den Schnittflächen quillt grauweisse breiige Geschwulstmasse.

Die Milz hat gewöhnliche Grösse, blaue Farbe, weiche Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa breiig-weich, die Follikel und Trabekel schwer sichtbar.

Die Magen- und Darmschleimhaut ist frei von krankhaften Veränderungen.

Das Pankreas in seinem Schwanzteil verdickt, auf dem Durchschnitte sieht man hier zwei grauweisse Knoten von rundlicher Form und ca. 1 cm Durchmesser. Im übrigen ist die Bauchspeicheldrüse ganz normal.

Die linke Nebenniere ist von gewöhnlicher Grösse, auf dem Durchschnitte Rinden- und Marksubstanz von normaler Beschaffenheit. Dagegen ist die rechte Nebenniere um mehr als das Doppelte vergrössert. Auf einem Durchschnitt zeigt sich die Marksubstanz eingenommen von einem rundlichen Tumor von 1,5 cm Durchmesser, der von derselben Farbe und Form ist wie die im Pankreas gefundenen Geschwülste und auch die Markschicht teilweise ergriffen hat.

Die linke Niere ist von gewöhnlicher Grösse, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Das Gewebe ist weich, sehr blass. Auf dem Durchschnitt in Rinde und Mark mehrere kleine Geschwulstknoten der schon beschriebenen Art.

Die rechte Niere ist frei von derartigen Neubildungen, sonst von gleicher Beschaffenheit wie die linke Niere.

Nierenbecken- und Ureterschleimhaut blass, unverändert.

Die Harnblasenschleimhaut ist gerötet, sonst von normaler Beschaffenheit.

Die Leber hat gewöhnliche Grösse, glatte Oberfläche, hellbraune Farbe. Das Parenchym ist weich, auf der Schnittfläche die Läppchenzeichnung undeutlich.

Gallenblase prall gefüllt mit schleimiger, dünnflüssiger Galle, die sich bei Druck auf den Fundus im Strahle aus der Papille entleert.

Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung an der Vorderfläche völlig unverändert.

Die weichen Schädeldecken sind von normaler Beschaffenheit.

Das knöcherne Schädeldach ist von rundlicher Form, der Knochen weiss, glatt und glänzend.

Nach Abnahme des Daches zeigt sich der Knochen auch auf seiner Innenfläche unversehrt.

Die harte Hirnhaut ist mässig gespannt. Sinus longitudinalis enthält flüssiges Blut und einige frischere Gerinnsel. Die Dura selbst ist glatt und glänzend.

Pia mater zart, blass, ihre Gefässe sind mässig gefüllt.

Hirnwindungen und -furchen von normaler Beschaffenheit.

Beide Seitenhöhlen haben gewöhnliche Weite, Flüssigkeit ist nicht vermehrt, die Innenhaut ist glatt und glänzend, das gleiche Verhalten bieten auch der dritte und vierte Ventrikel dar.

Rinden- und Marksicht des Grosshirns ist ohne sichtbare Veränderungen. Desgleichen sind die grossen Ganglien sowie das Kleinhirn und die Brücke von normalem Aussehen.

Die Dura mater am Schädelgrunde ist blass, glatt und glänzend, ihre Sinus enthalten flüssiges Blut.

Der Knochen an der Schädelbasis zeigt normales Aussehen.

An der Wirbelsäule sind weder Spuren eines Knochenbruches, noch einer Verrenkung wahrzunehmen. Die Bandscheiben sind gleichfalls unversehrt. Nach Eröffnung des Wirbelkanals sieht man reichliches Fettgewebe der Dura mater spinalis aufgelagert. Die Venen sind reichlich mit Blut gefüllt. Die Rückenmarkshaut selbst ist ganz unverändert. Die Pia zart und glänzend, ihre Gefässe stark bluthaltig.

Das Rückenmark war mit Ausnahme einiger zur bakteriologischen Untersuchung verwendeter Stücke in Celloidin eingebettet worden. Die Schnitte wurden teils nach Weigert, Weigert-Pal, teils mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund.

Wie die Sektion ergab, fand sich im Hals- und Brustteil des Rückenmarks eine spindelförmige Blutung, die an ihrem oberen Ende in zwei Zipfel auslief. Der grösste Teil des Hämatoms lag annähernd in der Mitte des Rückenmarkquerschnittes, wogegen der eine

Zipfel in das rechte Hinterhorn einstrahlte. Dieser Fortsatz hat seine grösste Ausdehnung im rechten Hinterhorn in der Höhe des 5. und 6. Halssegments. Er nimmt nach oben zu immer mehr an Mächtigkeit ab und ist im obersten Halsabschnitte völlig geschwunden.

Während der Hauptteil des Blutergusses im untersten Halsmark fast den ganzen Querschnitt einnimmt, wird er im Brustteil, je weiter nach unten, desto kleiner und um so mehr in der Mitte lokalisiert. Im mittleren und unteren Brustmark sind nur noch zwischen beiden Hinterhörnern die Querschnitte des Hämatoms sichtbar.

Die Substanz der Hinterhörner ist hier wieder intakt, die Blutung beginnt nun nicht bloss im Querdurchmesser, sondern auch in dorso-ventraler Richtung erheblich an Ausdehnung zu verlieren. In den Segmenten, die dem untersten Dorsalteile der Medulla entstammen, ist der Zentralkanal wieder deutlich sichtbar, die charakteristische „Schmetterlingsfigur“ wieder ganz normal aussehend geworden.

Der Krankheitsherd ist jetzt auf die brückenartige Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorderhorn gerückt und auf beide Rückenmarkshälften annähernd gleichartig verteilt. Im Lendenmark wird dicht am Übergang zum Brustmark das Hämatom auch im dorso-ventralen Durchmesser stark verkleinert. Es schiebt sich nun aber nach der linken Seite hinüber, dergestalt, dass etwa zwei Drittel seines Volumens der linken und nur ein Drittel der rechten Seite angehören. Nur wenige Schnitte weiter abwärts, trifft man die rechte Seite vollkommen frei an, während die letzten Ausläufer des Blutergusses, im zweiten Lendensegment, der linken Seite angehören.

In dieser Höhe ist der Herd vollkommen exzentrisch lokalisiert.

Er liegt im Vorderhorn am Übergange dessen medianer Kante in den brückenartigen grauen Verbindungsstreifen beider Markhälften. In den noch tiefer gelegenen Abschnitten sind auch die letzten Reste des Hämatoms verschwunden.

Auf Figur 1 ist unter Benutzung einer Abbildung des Rückenmarks der Bluterguss in seiner ganzen Ausdehnung eingezeichnet und somit der Versuch gemacht worden, den erstaunlich grossen Umfang sowie die Gestalt des Haematoma intramedullare anschaulich zu machen.

Bei der jetzt folgenden Schilderung der mikroskopischen Bilder möchte ich zunächst jene Abschnitte berücksichtigen, welche die schwersten Veränderungen des Rückenmarks darbieten. Im Anschluss hieran ergibt sich naturgemäss die Verfolgung der Art und der Richtung, wie das umgebende Parenchym mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen worden ist.

Demgemäss wenden wir uns zuerst einigen Querschnitten zu, die dem untersten Halsmark und zwar dessen 5. und 6. Segment

entstammen, d. h. also jener Partie, welche dem grössten Querdurchmesser des spindelförmigen Blutergusses entspricht (Fig. 5b).

Schon bei Betrachtung des Präparates mit blossem Auge fällt ein umfangreiches Extravasat auf, das sich vollständig an die Stelle der Rückenmarkssubstanz gesetzt hat. Bei Weigert-Palfärbung gewahrt man nämlich nur noch in der Peripherie eine, übrigens recht schmale, blauschwarz gefärbte Zone von Nervengewebe, während weitaus der grösste Teil des Bildes untingiert geblieben ist.

Diese Veränderungen werden noch weit anschaulicher werden im mikroskopischen Bild.

Hier zeigt sich, dass die charakteristische, auf scharfer Sonderung von weisser und grauer Substanz beruhende Zeichnung des Rückenmarkquerschnittes vollständig verschwunden ist. Die Unterschiede zwischen Rinden- und Markschiicht fehlen gänzlich, insbesondere ist die graue Substanz auf das schwerste geschädigt.

Von den Vorderhörnern ist beiderseits nur noch ein äusserst schmaler Streifen zu erkennen, der sich aber durch seine blasse Farbe von dem Verhalten der normalen deutlich unterscheidet.

Die Hinterhörner vollends sind völlig untergegangen. An Stelle des ganzen Bereiches der grauen Substanz sieht man nur noch einen gewaltigen, bald bräunlichen, bald mehr rotgelben Fleck, der entweder die Form eines Kreises oder einer Ellipse, wohl auch einer Birne hat, und dessen Durchmesser sich auf nicht weniger als 3,4 mm beläuft.

Seiner Hauptmasse nach besteht er aus roten Blutkörperchen, die in dichtestem Nebeneinander zusammengepresst sind. An diesem Exemplare müssen uns zwei Eigenschaften ungemein auffallen: einmal das anscheinend ganz frische Aussehen der Erythrocyten, doppelt erstaunlich, weil sich das an allen in ganz gleicher Weise kund gibt. Denn mit Rücksicht auf den so bedeutenden Umfang des Blutergusses müsste man auf den ersten Blick vielleicht vermuten, dass er sich aus den Produkten verschiedener Schübe zusammensetze.

Wollte man hingegen annehmen, dass er, weil einer einzigen, d. h. bloss einmaligen Hämorrhagie entstammend, durchweg gleich alt sei, so müsste es vollends als auffallend bezeichnet werden, dass die Erythrocyten sämtlich ein so frisches Aussehen haben, wie eben erst ergossene.

Zwischen ihnen findet man öfters amorphe Schollen oder Kugeln, teils aus Blutfarbstoff, teils aus Trümmern von Blutkörperchen bestehend.

Auf diesem mehr oder weniger gelbrot erscheinenden Grunde treten zahlreiche hellbraune, mannigfach verzweigte Streifen und Netze auf, die bei stärkerer Vergrösserung als Blutgefässe erkannt werden. Merkwürdigerweise unterscheiden sich die in ihnen enthaltenen Erythrocyten nicht wesentlich von denen des sie rings umgebenden Extravasates.

Äusserst selten gelingt es, innerhalb des letzteren noch Reste von Nervenelementen aufzufinden. Diese liegen stets an der Peripherie des Blutergusses und sind bald nur vereinzelte Fasern, bald grössere Nervenbündel, deren Achsenzylinder aber sämtlich schon unfärbbar geworden sind.

Umgrenzt ist der eben beschriebene Blutherd von einer gürtelartigen Zone meist noch gut erhaltenen Nervengewebes.

Dieses bildet jedoch nicht einen vollständig geschlossenen Ring, sondern zeigt an der Austrittsstelle der rechten hinteren Nervenwurzel eine Lücke.

Dasselbst reicht das Hämatom bis dicht an die Pia mater spinalis heran, ohne sie jedoch zu durchbrechen. Hier sind auch noch mehrere Reste von Nervenfasern vorhanden, und diese nehmen auf beiden Seiten nach den noch erhaltenen Bezirken hin an Menge dergestalt zu, dass sich ganz allmählich ein Übergang von den durch die Blutung zerstörten Teilen bis zu den unversehrt gebliebenen vollzieht.

Betrachtet man nun diese ringförmige, die Peripherie des Extravasates umrahmende Zone etwas genauer, so findet man, dass sie sich keineswegs überall gleichmässig verhält. Neben durchaus normalen Bezirken lassen sich vielmehr einige darin wahrnehmen, in denen eine herdweise Entartung der Nervensubstanz besteht.

Was nun die Lokalisation dieser Abschnitte anlangt, so lehrt ein Vergleich der beiden Hälften, dass sie höchst asymmetrisch sind.

Zunächst findet sich eine erkrankte Stelle am vordersten Rande der rechten Rückenmarkshälfte und zwar dicht neben der Fissura anterior ventralwärts der Commissura anterior.

Dieses Gebiet sieht bei Lupenvergrößerung siebartig durchlöchert aus und zwar ist in dessen Mittelpunkt jener Prozess am stärksten ausgeprägt, während er peripherwärts an Intensität abnimmt.

Bei Anwendung stärkerer Linsen überzeugt man sich, dass wir es wiederum mit den Folgen eines Blutergusses zu tun haben. Im Zentrum dieses Gebietes sind nur noch die leeren Markscheiden vorhanden, während die Achsenzylinder durchweg fehlen. Die Markscheiden selbst sind ausserordentlich erweitert, so sehr, dass man nicht umhin kann, vorauszusehen, dass die Achsenzylinder einer Zunahme ihres Volumens anheimgefallen sind. Streckenweise sieht man zugleich die Grenzlinien der Markscheiden zerstört; alsdann pflegt durch Zusammenfliessen mehrerer von ihnen ein einziger grosser Hohlraum entstanden zu sein.

Nur in den periphersten Teilen des in Rede stehenden Krankheitsherdes kann man noch Reste der Achsenzylinder vorfinden, doch sind diese sehr vereinzelt. Meistens sieht man dagegen das Lumen der Markscheiden erfüllt von einer trüben, wenig färbbaren Masse, welche zerfallenem Nervengewebe sowie den Trümmern der untergegangenen Achsenzylinder entspricht. Hier und da kann man auch die Degeneration der Achsenzylinder von den ersten Stadien anfangen, bis zum völligen Zerfall schrittweise verfolgen. Zwischen den Markscheiden sind rote Blutkörperchen oder Reste von diesen in reichlicher Anzahl vorhanden.

Ausser dem soeben beschriebenen gewaltigen Degenerationsherd stösst man noch auf eine Reihe anderer, die zwar im Vergleiche zu jenem kleiner erscheinen mögen, an und für sich betrachtet indessen umfangreich genug sind.

Der eine von ihnen, der in der Gegend der rechten Seitenstränge sitzt, hat zwar eine etwas geringere Ausdehnung als der vorige, jedoch in Bezug auf seine mikroskopische Struktur das gleiche Verhalten. Das hier ergossene Blut zeigt allerdings eine wesentlich andere Beschaffenheit, die weit

mehr mit derjenigen übereinstimmt, wie wir sie sonst bei der regressiven Umwandlung von Extravasaten zu beobachten gewohnt sind. Im Gegensatz nämlich zu der auffälligen Unversehrtheit der roten Blutkörperchen, die ich an jenem zentralen Hämatom geschildert habe, begegnet man hier einer grossen Menge von Blutpigment, welches auf einen Haufen zusammengedrängt ist. Ferner sieht man an der gleichen Stelle im Querschnitte des Rückenmarks drei tiefe Einrisse, welche sich bis an die Pia mater erstrecken und daselbst sogar ihre grösste Breite erreichen. Auch sie sind sämtlich bis an die Oberfläche hin mit Blut erfüllt.

Sodann finden sich auf der linken Seite ziemlich dicht neben einander liegend zwei Erkrankungsstellen im Bereiche des Seitenstranges. Ihr histologisches Verhalten stimmt mit dem des obigen Degenerationsherdes überein (Fig. 6a).

Die zu den so affizierten Rückenmarksabschnitten gehörenden Nervenwurzeln haben in entsprechender Weise an der Entartung teilgenommen. So zeigen die vorderen Wurzeln nur geringfügige, auf einzelne Fasern beschränkte Degeneration. Unverhältnismässig schwerer sind dagegen die hinteren Wurzeln erkrankt. Auch in dieser Beziehung ist jedoch ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Hälften des Rückenmarks insofern unverkennbar, als auf der rechten Seite die Nervenfasern in weit grösserem Umfange degeneriert sind, als auf der linken.

Innerhalb der letzteren bieten nur die Nervenstränge des medianen Bündels ausgedehnten Schwund der Achsenzylinder dar, während diese in den beiden anderen Wurzelsträngen intakt geblieben sind.

In der rechten Rückenmarkshälfte dagegen ist die Degeneration der Nervenwurzeln ungleich hochgradiger. Hier sind die nervösen Elemente bis auf eine äusserst schmale Randzone gänzlich zugrunde gegangen.

Aber selbst in dieser Peripherie, wo die Nervenfasern sichtbar sind, ist nicht nur deren Anzahl sehr gering, sondern zugleich sind hier auch die Achsenzylinder fast überall geschwunden, die Markscheiden erweitert.

In der soeben dargelegten Weise ist das Rückenmark auf einer Stärke von drei Segmenten ziemlich gleichmässig verändert. Jenseits des hiermit in seinen Grenzen bezeichneten Gebietes nimmt die Degeneration des Nervengewebes sowohl nach oben wie nach unten hin allmählich ab.

Das vollzieht sich in der Weise, dass der Degenerationsherd rechterseits allmählich immer mehr von der Peripherie zurückweicht.

Auf den nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten überzeugt man sich aufs anschaulichste, wie innerhalb des blauschwarzen Ringes, welcher dem noch erhaltenen Nervengewebe entspricht, der oben erwähnte Defekt immer mehr schwindet, bis sich der Ring vollständig schliesst. Bis zu diesem Punkte bieten die dazwischen liegenden Schnitte keine nennenswerte Abweichung von dem vorhin geschilderten Bilde. Eine ausführlichere Beschreibung aller bezüglichen Präparate ist deshalb überflüssig.

Ich habe in einer Reihe schematisch gezeichneter Durchschnitte durch die verschiedenen Höhen des Rückenmarks die Form sowie die

Ausbreitung der Krankheitsherde in der Medulla zur Darstellung gebracht, Seite 244—247 Figur 1 bis 9b, und glaube deshalb um so eher eine genauere Schilderung der übrigen Abschnitte des Halsmarks enthalten zu können.

Die Abbildung 2 auf Tafel VIII gibt ein Bild des gefärbten Präparates des oben ausführlich beschriebenen Schnittes aus dem unteren Cervikalmark in den natürlichen Farben wieder.

B. Dorsalmark. Aus dem Brustteil der Medulla sollen ebenfalls nur die markantesten Stellen eingehend besprochen werden. Alle weiteren Veränderungen dürften sich aus der beigefügten Zeichnung ergeben.

Das Präparat entspricht etwa dem dritten bis vierten Dorsalsegment und ist in der gleichen Weise gefärbt wie das vorige.

Schon ein Blick auf die beiliegende Figur 2 (Tafel VIII) lehrt den grossen Unterschied, welcher zwischen den Veränderungen in dem vorigen und diesem Schnitt besteht.

Das Extravasat hat hier fast um die Hälfte an Umfang abgenommen. Nichtsdestoweniger liegt es auch hier im zentralen Teil des Rückenmarksquerschnittes, umgeben von einem breiten Streifen normalen, gut gefärbten Nervengewebes. Dieser hat die Form eines konzentrischen Ringes.

In den ersten Schnitten, die der in Rede stehenden Region der Medulla entstammen, nimmt der Erkrankungsherd allerdings noch nicht genau deren Mitte ein, sondern greift auch noch etwas mehr nach der rechten Seite hin über.

Im Gegensatz zu den aus jenen oberen Segmenten stammenden Präparaten ist in dem jetzt vorliegenden die charakteristische Figur der grauen Substanz, obwohl stellenweise schwer geschädigt, doch zum grössten Teile noch erhalten. Und zwar besitzt das Vorderhorn links annähernd normale Gestalt, während es rechts beinahe auf die Hälfte reduziert ist. Ähnlich, nur umgekehrt, verhalten sich die Hinterhörner.

Hier ist nämlich das linke noch zum grössten Teil erhalten, von dem rechten hingegen nur noch eine geringe Spur übrig geblieben.

Die Nervenfasern der Commissura anterior fehlen vollständig.

Zwischen den beiden Vorderhörnern schiebt sich der vordere Pol des Blutergusses dergestalt hinein, dass sie wie auseinandergerissen aussehen (Fig. 6b).

Infolge hiervon sind die Nervenfasern, die zwischen den Vorderhörnern verlaufen, in ihrer Mitte durchtrennt, ihre freien Enden dabei

ventralwärts in die vordere Medianspalte hineingedrängt, indem der Bluterguss sich mit einer schmalen Spitze in sie hineinschiebt.

Ebenso wie die Vorderhörner sind auch die Hinterhörner auseinandergerückt. Von dem rechten ist der grösste Teil zerstört und in eine Menge kleiner Bruchstücke zerfallen, die sich nur mit Mühe noch als Reste von Nervenfasern erkennen lassen.

Die grosse Blutansammlung im Zentrum des Präparates zeigt hier das gleiche Aussehen wie in den früheren Bildern. Das linke Hinterhorn ist zwar in seinen Umrissen noch deutlich erkennbar, allein der Verlust an Nervenfasern doch auch hier, besonders in den peripheren Partien, ein sehr beträchtlicher.

Infolge des ausgebreiteten Unterganges der Achsenzylinder hat die hintere Anschwellung ein siebartig durchlöcherteres Aussehen angenommen.

Was die peripheren Teile des in Rede stehenden Abschnittes anlangt, so sind die hier vorhandenen Schädigungen nicht wie im ersten Präparate an bestimmte Regionen gebunden, sondern regellos verstreut.

Besonders stark ist die linke Hälfte von der Degeneration betroffen, und zwar am meisten die hinteren Partien. Die ganze Fläche sieht wie von feinsten Nadelstichen durchbohrt aus, die Achsenzylinder sind überall geschwunden, die Markscheiden sehr unregelmässig erweitert. Gar nicht selten sieht man solche, die das Drei- bis Fünffache des normalen Umfanges erreicht haben. Ganz ähnliche Veränderungen der Nervenfasern sind auch rechterseits, allerdings spärlicher anzutreffen. Ausser den seitlichen Teilen des Rückenmarks sind aber zugleich die Hinterstränge in der nämlichen Weise entartet, während die Vorderstränge vollkommen intakt geblieben sind.

In den nun folgenden, tieferen Segmenten ist bereits eine erhebliche Abnahme des der Zerstörung anheimgefallenen Gewebgebietes zu bemerken. Auch hier nimmt es wiederum die Mitte des Querschnittes ein und setzt sich von da aus fort in den Bereich des rechten Hinterhorns, während die vorderen Stränge unversehrt sind (Fig. 7a).

In der Commissura anterior sind die Fasern durch den Bluterguss zwar gleichfalls nach vorn gedrängt, jedoch von geringen Ausnahmen abgesehen, vollständig erhalten.

Im linken Hinterhorn trifft man vereinzelte Blutungen, besonders in der Gegend der Clarkeschen Säulen, daneben auch Zerreissung der Nervenfasern. Die hinteren Teile der Hinterhörner (Columna post. und Apex columnae) sind unversehrt.

Im rechten dagegen haben mit Ausnahme der lateralen Bezirke alle nervösen Bestandteile einen so weit gehenden Untergang erfahren, dass von dem einstigen Substrate überhaupt nur noch die Gefässe übrig geblieben sind. Was die Funiculi cuneati und graciles anlangt, so ist von diesen hier weit mehr erhalten geblieben, als in den früheren Prä-

paraten, indem sich die Entartung bloss auf das vordere Drittel der genannten Nervenstränge erstreckt, die hinteren zwei Drittel dagegen durchaus verschont.

Ebenso sind in den Pyramiden-Kleinhirn-Rückenmarksbahnen sowie den Gowerschen Bündeln und der vorderen gemischten Seitenstrangzone nur noch vereinzelte Degenerationsherde vorhanden. Und auch diese nehmen nach unten zu kontinuierlich ab, um in den nächst tieferen Ebenen ganz zu verschwinden.

Im Gegensatz hierzu nimmt die Ausdehnung des grossen zentralen Blutherdes nur langsam ab, indem er sich in konzentrischer Richtung immer mehr verkleinert.

Verfolgen wir nun diesen Vorgang in absteigender Richtung, so bietet sich uns in Schnitten, die dem mittleren Brustmark angehören, folgendes Bild dar: In der Höhe des 5. Dorsalsegments lässt der zentrale Erkrankungsherd allmählich die Burdachschen und Gollischen Stränge verschont und beschränkt sich mehr und mehr auf die Gegend der hinteren Kommissur. Vorder- und Hinterhörner weisen ganz bestimmte Veränderungen auf (Fig. 7b).

Das rechte ist bedeutend schmaler als das linke, auch fehlen im ersteren da und dort die grossen Ganglienzellen sowie die Achsenzylinder. Ausserdem bemerkt man in beiden Hinterhörnern eine zwar inselförmig verstreute, dennoch aber gleichmässig verteilte Atrophie der Nervenfasern.

In den hinteren Nervenwurzeln besteht nur geringfügige Degeneration. Die Vorder- und Seitenstränge sind vollständig intakt.

Im Bereiche der Gowerschen Bündel und der Pyramiden-vorderstrangbahnen sind die Achsenzylinder vielfach geschwunden.

In beiden vorderen Nervenwurzeln besteht schwere Entartung der Nervenfasern, indem von den Achsenzylindern nur geringe Reste übrig und die Markscheiden ihres Inhaltes völlig verlustig gegangen sind.

Der zentrale Herd ist bedeutend kleiner als in den früheren Präparaten und fast gänzlich in die Kommissurenregion gerückt.

Da sich der Zentralkanal demnach inmitten des Krankheitsherdes befindet, ist er als solcher gar nicht mehr wahrzunehmen.

Im tiefen Dorsalmark verschwinden die genannten Veränderungen immer mehr und mehr.

Beim Betrachten mit dem blossen Auge zeigt daher der Querschnitt des Rückenmarks jetzt schon wieder das gewohnte Bild scheinbar ungetrübt, während uns die mikroskopische Untersuchung allerdings darüber belehrt, dass doch noch eine Reihe von Erkrankungsherden vorhanden ist (Fig. 8a und 8b).

Freilich ist das zentrale Hämatom jetzt auf die hinteren

Kommissurenfasern beschränkt, in deren Bereich man degenerierten Nervenfasern und Zerfallprodukten des Rückenmarks vielfach begegnet.

In den Vorderhörnern sind nur noch wenige Achsenzyylinder entartet, wogegen in beiden Hinterhörnern, besonders im rechten, noch grössere Bezirke erkrankt sind, namentlich in der rechten Columna posterior. Im Einklang hiermit steht auch der umfangreiche Schwund der Nervenfasern in den rechten hinteren Wurzeln.

Obgleich die Kommissurenfasern wieder normale Verlaufsrichtung zeigen, ist der Zentralkanal doch immer noch nicht sichtbar.

Im Bereiche der Pyramiden-Vorderstrangbahnen und der vorderen Wurzelfasern trifft man auch hier noch eine Anzahl degenerierter Fasern, ebenso in den vorderen Nervenwurzeln.

C. Lumbalmark. Wenden wir uns nun zu den Veränderungen des Lendenmarks selber, in das ja die äusserste Spitze des spindelförmigen Herdes noch hinabragt, so überzeugen wir uns, dass nur noch die Gegend der obersten Lumbalsegmente Spuren absteigender Entartung aufweist, dass dagegen in den tiefer gelegenen Abschnitten solche ganz vermisst werden (Fig. 9a und 9b).

Kann ich somit Abstand nehmen von einer weiteren Schilderung der aus diesen Regionen gewonnenen Präparate, so ist es doch erforderlich, die Folgeerscheinungen genauer zu betrachten, welche sich in den aufsteigenden Fasergebieten entwickelt haben.

Zu diesem Zwecke sollen zunächst einige Bilder aus dem mittleren Halsmark, alsdann dessen höhere Partien und die Medulla oblongata geschildert werden.

Die unmittelbar oberhalb des fünften Halssegments gelegenen Schnitte bieten die gleichen Veränderungen wie dieses dar.

In den beiden höheren Segmenten nimmt die Ausdehnung der erkrankten Rückenmarksabschnitte genau in der gleichen Weise ab wie im unteren Brustmark.

Trotz dessen finden wir in diesen Abschnitten des Halsmarks sowohl bezüglich der Lokalisation der Krankheitsherde, wie deren histologischem Verhalten so mannigfache Abweichungen durchgreifendster Art, dass eine ausführliche Schilderung unerlässlich ist.

Der umfangreichste Degenerationsherd, welcher sich zwischen beiden Hinterhörnern findet, nimmt die vordersten zwei Drittel der Hinterstränge ein. Die Vorderhörner sind frei, dagegen erstreckt sich der Gewebszerfall bis tief in die Kommissurenfasern hinein, die zum grössten Teile zerstört sind. In diesem Bezirk sieht man eine Unmenge roter Blutkörperchen und Gefässe, zwischen diesen nur spärliche Reste von Nervenfasern. Auch hier fällt der frische Zustand der Erythrocyten sofort ins Auge (Fig. 3b).

An den austretenden Nervenwurzeln, namentlich denen des rechten Hinterhorns, besteht weit verbreitete Degeneration der Nervenfasern.

In den Hinterhörnern, besonders im rechten, sind gleichfalls noch einige Bezirke entarteten Nervengewebes vorhanden, die von Blutungen und zerfallenen Gewebsteilen umgeben sind.

In den Vorder- und Seitensträngen fehlen vielfach die Achsenzyylinder in solchem Maße, dass hier der Rückenmarksquerschnitt die gleiche „siebartige“ Durchlöcherung aufweist, wie ich sie oben bereits mehrfach geschildert habe. Jedoch ist diese Veränderung nicht in bestimmten und eng begrenzten Gebieten der Leitungsbahnen lokalisiert, sondern regellos zerstreut.

Je weiter nach oben man nun die Schnittreihe verfolgt, desto mehr nimmt die erkrankte Partie an Ausdehnung ab, indem sie zugleich immer weiter in die Mitte des Präparates rückt. Auf diese Weise treten die Hinterhörner immer schärfer hervor, während die ganze Region der Kommissuren und besonders die Substantia gelatinosa centralis schwer geschädigt sind (Fig. 2a, 2b und 3a).

In diesem Bezirke sieht man die Nervenfasern teils auseinandergerissen durch ausgedehnte Blutergüsse verschiedenen Alters, teils ganz geschwunden. Nur im vordersten Teil der Commissura anterior findet man noch Bündel wohlerhaltener Nervenfasern, die aber nicht quer verlaufen, sondern in Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks tief in die vordere Medianspalte hinein vorgetrieben sind, überall von Blutansammlungen umgeben.

Neben diesen Veränderungen in den zentralen Teilen besteht noch ein ausgedehnter Erkrankungsherd im rechten Hinterhorn.

Dieses enthält nämlich ein grosses Extravasat, das besonders bei Eosinfärbung der Weigert-Präparate recht deutlich hervortritt. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, dass hier die Achsenzyylinder gänzlich geschwunden sind. An ihrer Stelle trifft man nichts als wohlerhaltene Blutkörperchen neben einigen spärlichen Resten von Nervenfasern und massenhaftem Blutpigment.

Steigt man in der Schnittreihe noch höher hinauf, so wird schliesslich der Zentralkanal des Rückenmarks sichtbar. Seine Form ist allerdings längst nicht mehr die alte geblieben, sondern durch Einwirkung des ihn umgebenden Blutherges verzerrt.

Dieser letztere ist nunmehr von minimaler Ausdehnung und beschränkt sich auf die Substantia gelatinosa centralis. Bei stärkerer Vergrößerung findet man daselbst nur einige degenerierte Nervenfasern und mehrere Häufchen von Blutpigment.

Desgleichen ist auch die Blutung im rechten Hinterhorn von nur noch sehr geringer Ausdehnung und die Entartung der nervösen Elemente bloss noch auf spärliche Fasern ausgebreitet.

Im obersten Halsmark, ebenso wie in der Medulla oblongata, lässt sich von all diesen Anomalien bloss noch ein schwacher Nach-

klang wahrnehmen in Gestalt nur spärlicher Reste, und in den obersten Abschnitten der Medulla oblongata ist selbst dieser ganz geschwunden.

Die nächst höheren Schnitte zeigen ein durchaus normales Bild; auch sind hier Veränderungen, die für eine Degeneration in aufsteigender Richtung sprächen, nicht mehr vorhanden.

Epikrise.

Die vorstehende Untersuchung des Rückenmarks hat ein ausge-dehntes Hämatom im Halsteil und im oberen Brustmark ergeben. Anschliessend an diesen auffallend grossen Bluterguss ist nun eine Entartung der nervösen Elemente der Medulla spinalis aufgetreten, die nicht nur hinsichtlich ihrer Lokalisation, sondern auch ihrer Intensität ausserordentliche Mannigfaltigkeit aufweist.

Was jenes grosse Hämatom anlangt, so bietet es nicht nur sowohl in Bezug auf seine Ätiologie, sondern auf die histologischen Veränderungen eine solche Fülle bedeutsamer Momente für die Lehre nicht nur von den Verletzungen des Rückenmarks, sondern auch von den Wandlungen von Blutergüssen, dass ich es nicht unterlassen kann, genauer hierauf einzugehen.

In dieser Hinsicht dürfte es am zweckmässigsten sein, zunächst die Lage sowie die Konfiguration des Hämatoms zu betrachten.

Wie uns Sektionsprotokoll und mikroskopische Untersuchung gelehrt haben, nimmt der in Rede stehende Bluterguss fast den grössten Teil des Rückenmarks ein. Am schwersten sind die unteren Cervikal- und oberen Dorsalsegmente betroffen. Von diesem Mittelpunkt aus verliert das Extravasat immer mehr an Ausdehnung, je weiter man seine Ausbreitung nach oben und unten hin verfolgt.

Hierbei zeigt sich, dass sich die letzten Ausläufer des Herdes zentralwärts bis in die Höhe der Medulla oblongata verfolgen lassen, während dessen Spuren peripherwärts noch im oberen Lendenmark zu sehen sind (Fig. 1).

Auf dieser langen Strecke findet man nun das Hämatom, wie sich denken lässt, keineswegs gleichmässig auf die rechte oder linke, die ventrale oder dorsale Hälfte der Medulla spinalis verteilt.

Vielmehr ist die Schädigung der genannten Regionen des Rückenmarkquerschnitts in den einzelnen Segmenten keineswegs gleich gross.

Wenn man den Zentralkanal als Längsachse der Medulla spinalis gelten lassen will, so darf man sagen, dass die Blutung im vorliegenden Falle nicht zentral liegt, sondern mehr oder weniger exzentrisch. Gerade diese Unregelmässigkeit in der Auswahl der erkrankten Bezirke verschiedener Rückenmarksabschnitte wird ebenso sehr die Variabilität der klinischen Symptome, wie die Schwierigkeit einer Lokalisation der

degenerierten Nervenzentren um so deutlicher hervortreten lassen, je sorgfältiger wir auf jedem neuen Querschnitt bemüht sind, die Topographie des Hämatoms und seine Grenzen zu bestimmen. Im grossen und ganzen besitzt dieses ja die Form einer Spindel von sehr grossem Längs- und auffallend kleinem Querdurchmesser. Indem nun die Grössen ihrer Radien auf einigen Quadranten des Rückenmarksdurchschnittes in sehr beträchtlichem Maße wechseln, kommt jene Ungleichmässigkeit in der Form der erkrankten Partien zustande, der wir in den verschiedenen Segmenten begegnet sind.

Fassen wir zunächst die umfangreichste Partie des Hämatoms ins Auge, so sehen wir, dass dieser Herd den ventralen und dorsalen Teil der Medulla spinalis vollständig umfasst. Vom Nervengewebe des Rückenmarks sind bloss noch Vorder- und Seitenstränge erhalten. Da die Zerstörung der Rückenmarkssubstanz hier selbst bis an die Pia mater heranreicht, ist der degenerative Bezirk nur an beiden Seiten und an seiner ventralen Fläche noch von Nervengewebe umgeben, während er dorsalwärts frei zutage liegt.

Aber schon wenige Millimeter oberhalb und unterhalb jener Stelle ändert sich das Bild.

Der Querdurchmesser der „Spindel“ verkleinert sich, allerdings immer noch in „exzentrischer“ Form. Die Blutung ist jetzt ringsum vom Rückenmarksgewebe umschlossen, das allerdings nur wenige noch vollkommen intakte Stellen aufweist.

In den tieferen Segmenten rückt das Hämatom immer weiter ventralwärts. Auf diese Weise treten auf jedem folgenden Schnitte die Hinterstränge immer deutlicher hervor. Das in den oberen Teilen so arg geschädigte rechte Hinterhorn gewinnt allmählich seine normale Gestalt wieder.

Auch die vordere Kommissur erscheint in jedem neuen Präparat stärker, der Erkrankungsherd beschränkt sich mehr und mehr auf die ventralsten Gebiete der Medulla.

Im untersten Brustmark hat sich jedoch das Lageverhältnis des Extravasates zu beiden Rückenmarkshälften umgekehrt.

Während nämlich im oberen Abschnitt die rechte Hälfte der Medulla spinalis die schwersten Veränderungen aufweist, sehen wir — etwa in Höhe des 11. und 12. Brustsegments — nur noch die rechte Hälfte der vorderen Kommissur befallen, im übrigen die graue und weisse Substanz gänzlich verschont.

Links hingegen erstreckt sich die Blutung noch tief in die medianen Teile des Vorderhorns hinein.

Aber auch dieser Herd verkleinert sich zusehends, sobald wir uns dem Lendenmark nähern. Jetzt ist zum ersten Male der Zentralkanal

sichtbar, die Kommissur ist ebenfalls vollständig erhalten. An ihrer Eintrittsstelle in die graue Substanz der linken Hälfte findet sich eine kleine Blutansammlung, die in das Vorderhorn sich vorschiebt.

Auf den Lendenmarkschnitten, die dessen zweitem und drittem Segment angehören, ist von dem Hämatom nur noch ein kleiner punktförmiger Herd zwischen Vorder- und Hinterhorn der linken Seite übrig geblieben, während die nächstliegenden tieferen Schnitte dessen Spuren nicht mehr erkennen lassen (Fig. 9b).

Verfolgen wir nun die Topographie und Form des Hämatoms in entgegengesetzter Richtung, indem wir von der Stelle seiner grössten Ausdehnung zentralwärts fortschreiten, so bieten sich unserem Auge ganz andere Veränderungen dar, als sie in den peripheren Abschnitten angetroffen wurden.

Während nämlich bisher nur ein einziger kontinuierlich durch alle Segmente fortschreitender Blutherd vorhanden war, sehen wir nun deren zwei auftreten (Fig. 2a bis 4a).

Sobald die Blutung das zwischen beiden Hinterhörnern belegene Gebiet der weissen Substanz des Rückenmarks frei lässt, dessen periphere Umgrenzung somit wieder normale Formen angenommen hat, sehen wir zwei getrennte Hämatome auf der Schnittfläche erscheinen: einmal die schon vorhin angetroffene „axiale“ Blutung und daneben einen grossen „lateralen“ Herd. Dieser nimmt fast das ganze Hinterhorn der rechten Seite ein. Er ist an seinem medianen Ende nur durch eine schmale Brücke von dem axialen Hämatom getrennt und erstreckt sich mit der lateralen Spitze bis in die hintere Wurzel hinein. Dieser erkrankte Bezirk hat sonach die Form eines an einem Ende stark zugespitzten Ovals (Fig. 4a).

In dem nächst höheren Segment vollzieht sich die Verkleinerung des axialen Hauptherdes in gleicher Weise wie in den peripheren Rückenmarksabschnitten.

Zugleich vermindert sich auch der Umfang des zweiten Hämatoms in ganz analoger Form wie bei diesem.

Die Blutung verlässt mehr und mehr die peripheren Abschnitte des Hinterhorns und rückt ventralwärts, in dessen mediane Gebiete. Die nächst höhere Region des Halsmarks ist annähernd von gleicher Beschaffenheit, nur ist es auffallend, dass sich die Volumensverminderung der zentralen Blutung anscheinend rascher vollzieht als die der peripheren.

Auch hier ist die erstere schliesslich nur noch auf die vordere Kommissur beschränkt, allerdings zu Ungunsten ihrer rechten Hälfte.

Im obersten Halsmark ist die Blutung nicht mehr vorzufinden, ebenso wenig in der Medulla oblongata.

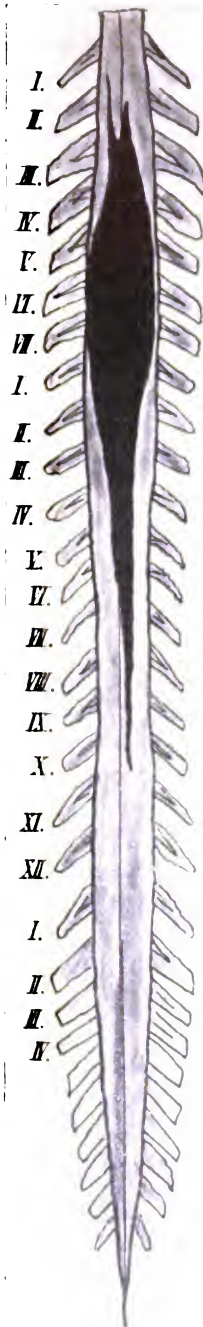


Fig. 1



Fig. 2a.

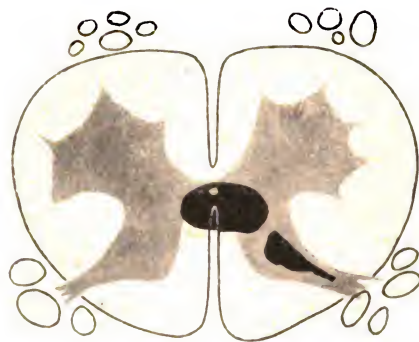


Fig. 2b.

Das Hämatom stellt sonach in seiner Konfiguration eine Spindel dar, deren grösster Durchmesser im Querschnitt den untersten Cervikal- und obersten Dorsalsegmenten des Rückenmarks entspricht. Peripherwärts setzt sich diese spindelförmige Blutung bis ins Lumbalmark fort, und zwar ist in den oberen Abschnitten neben der Mitte auch hauptsächlich die rechte Hälfte des Rückenmarksdurchschnittes betroffen. Nach unten hin kehrt sich dies Verhalten um, so dass die Spitze des spindelförmigen Hämatoms in der grauen Substanz die linke Hälfte des Lendenmarks einnimmt.

In zentraler Richtung sehen wir an diesem Krankheitsherde eine Spaltung auftreten in einen axialen Hauptherd, der die Fortsetzung des oben geschilderten darstellt, und eine zweite laterale Blutung im rechten Hinterhorn.

Beide erstrecken sich unter stets zunehmender Verjüngung bis in das oberste Halsmark hinauf. Auch hier ist die Spitze des Hämatoms nicht in der Mitte gelegen, „zentriert“, sondern weicht nach der einen Seite ab. Im Gegensatze zu dem peripheren Ende des Blutergusses, welches in der linken Rückenmarkshälfte lokalisiert war, sehen wir das zentrale in Gestalt von einer spitzwinkligen Gabel die rechte Seite der Medulla spinalis einnehmen.

Auf der nebenstehenden Abbildung (Fig. 1) ist in das Bild des normalen Rückenmarks (von vorn gesehen) die erkrankte Partie, entsprechend den mikroskopischen Befunden, der Höhe der Segmente sowie ihrer verschiedenartigen Verteilung eingezeichnet worden.

Auf den Figg. 2a—9b sind auf 16 Querschnitten durch das Rückenmark die Umrissse des Hämatoms sowie die Degenerationsherde der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks in fortlaufender Reihenfolge, vom Cervikal- bis zum Lumbalteil hinab, wiedergegeben.



Fig. 3a.



Fig. 3b.



Fig. 4a.

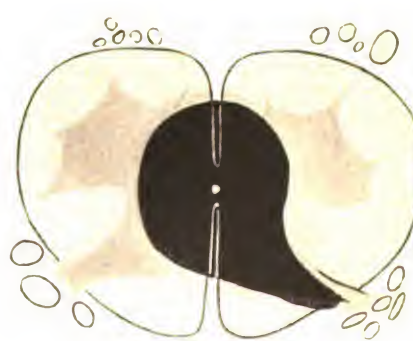


Fig. 4b.

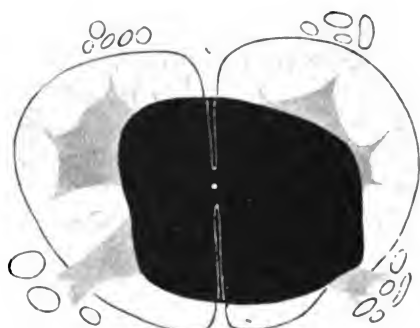


Fig. 5a.

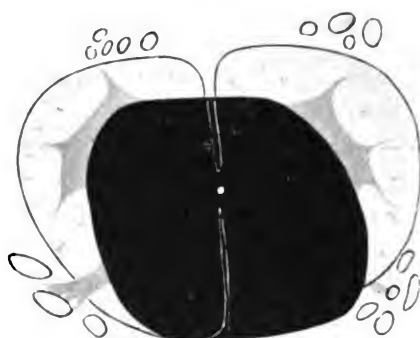


Fig. 5b.



Fig. 6a.



Fig. 6b.



Fig. 7a.

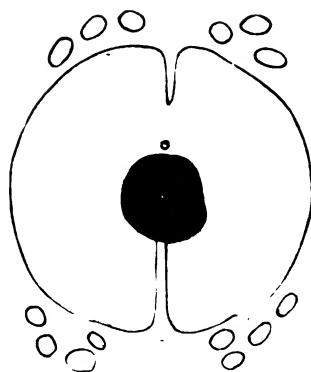


Fig. 7b.

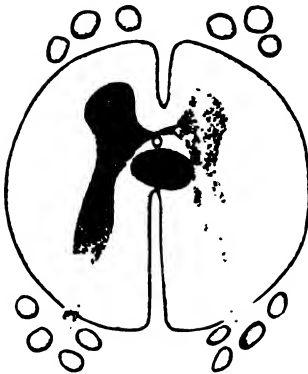


Fig. 8a.

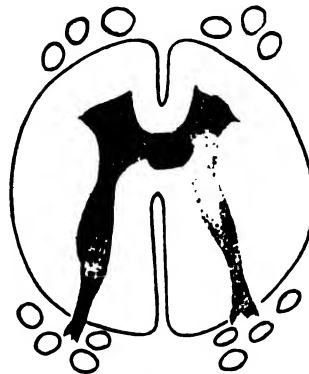


Fig. 8b.

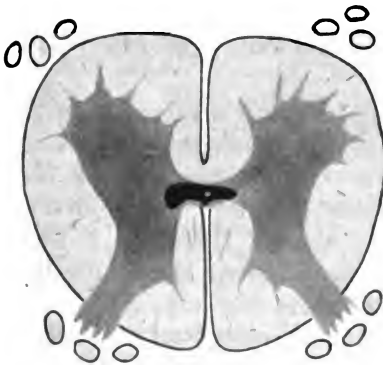


Fig. 9a.

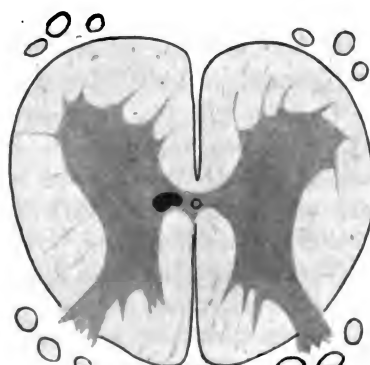


Fig. 9b.

Die klinische Beobachtung des Falles litt unter dem desolaten Zustande des Patienten. Von Interesse war der eigenartige, langsam fortschreitende Verlauf der Lähmung. Während in der Regel auf eine durch Trauma bedingte Rückenmarksblutung sofortige Leitungsunterbrechung mit den entsprechenden Lähmungserscheinungen folgt, fiel dem Patienten erst in den nächsten Tagen nach dem Unfall auf, dass ihm das Gehen schwer wurde. Noch 2 Monate nach dem Unfall vermag er, wenn auch mühsam, in die Sprechstunde des Arztes zu gehen, und erst kurz vor dem Tode trat völlige Paraplegie der unteren Extremitäten auf. Die Lähmung dehnte sich auch auf Rumpf- und Armmuskulatur aus, und schliesslich trat der Tod vermutlich an Atemlähmung ein.

Wir müssen uns vorstellen, dass durch den heftigen Schlag, den der Mann durch die zurückschlagende Kurbel gegen den obersten Teil des

Rückenmarks erhielt, ohne Verletzung des Wirbelapparates eine Zerreissung von Gefässen innerhalb der grauen Substanz des unteren Halsmarks eintrat. Ob dabei noch eine mehr reflektorisch erfolgende forcierte Neigung des Kopfes nach vorn mit im Spiele war, die nach Stolper nicht selten zu Zerreissungsblutungen im Rückenmark führen kann, sei dahingestellt. Die Blutung ist nun vermutlich vorübergehend zum Stillstand gekommen und ist in der Folgezeit von Nachblutungen gefolgt gewesen, so dass allmählich die grosse Ausdehnung der Hämorrhagie zustande gekommen ist. Die in den letzten Tagen vor dem Tode beobachteten fortschreitenden Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten und besonders auch das Ergriffenwerden der bei der Aufnahme noch intakten oberen Extremitäten sowie das Weiterschreiten der Sensibilitätsstörungen kann meines Erachtens kaum anders erklärt werden, als durch eine neue Nachblutung.

Die als Reizsymptome aufzufassenden Schmerzen im Rücken, die in die Schulter ausstrahlten, sind bei solchen Fällen von Blutungen in das Halsmark nichts Ungewöhnliches.

Dasselbe gilt von den Sensibilitätsstörungen am Rumpf. Der Tatsache entsprechend, dass die Haut über den obersten Partien des Rückens und der Schulter bis herab zur 2. Rippe vom obersten Halsmark aus sensibel versorgt wird, reichten auch hier die Sensibilitätsstörungen (Analgesie und Hypästhesie) bis zur Höhe der 2. Rippe. Das Versorgungsgebiet des 2. Dorsalsegments grenzt hier in der Höhe der Achsel direkt an das des 4. Halssegments an.

Die motorischen Ausfallserscheinungen erinnerten, nachdem sie völlig ausgebildet waren, an den von Wagner-Stolper beschriebenen Typus: Lähmung der unteren Extremitäten und des Rumpfes, Flexion der unteren Arme, Hände und Finger. Die Strecker der Unterarme waren gelähmt, während die Beuger noch schwach funktionierten, entsprechend der Tatsache, dass die Beuger des Unterarms im Halsmark höher zu lokalisieren sind, als die für die Strecker.

Die Diagnose des Krankheitsbildes war intra vitam nicht ganz leicht, da die Untersuchung des im geschwächtesten Zustande befindlichen Mannes grosse Schwierigkeiten machte und irgend welche sicheren anamnestischen Angaben vom Patienten nicht zu erhalten waren. Die in der kurzen Beobachtungszeit fortschreitenden Lähmungserscheinungen liessen in erster Linie an eine akute, schnell fortschreitende Myelitis denken. Der Versuch, vielleicht durch eine Lumbalpunktion Aufschluss zu bekommen, brachte nicht die gewünschte Aufklärung. Nach Einstossen der Kanüle spritzte unter starkem Druck reines Blut hervor, das sich rhythmisch entleerte und uns zuerst daran denken liess, dass wir vielleicht durch einen unglücklichen (allerdings kaum denkbaren)

Zufall die Aorta verletzt hätten. Dieser Befund war offenbar dadurch zu erklären, dass eine der Meningealvenen getroffen worden war, die infolge von Stauung äusserst blutreich waren, wie das später auch die Autopsie bestätigte. Die richtige Diagnose, traumatische Hämatomyelie, wurde erst durch die Sektion erbracht.

Fall 2. Anamnese. Emma B., Schülerin, 12 Jahre.

Patientin, die bisher stets gesund gewesen sein soll, tat am 17. X. 04 nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr, während des Turnunterrichts, beim Herabsteigen von einer senkrecht stehenden Leiter einen Fehltritt und glitt, nur mit einer Hand sich noch haltend, aus einer Höhe von etwa 2 m ab; sie will zuerst mit beiden Füßen den Erdboden erreicht haben und im übrigen nicht zu Fall gekommen sein.

Irgend einen Schmerz unmittelbar nach dem Herunterfallen von der Leiter will sie nicht gehabt haben; auch während des Restes des Tages und in der Nacht vom 17. zum 18. X. 04 sollen keinerlei Beschwerden bestanden haben. Auch am 18. X. früh stand Patientin, ohne sich irgendwie krank zu fühlen, auf; kurz nach dem Eintreffen in der Schule (letztere liegt dem elterlichen Hause gerade gegenüber) aber stellten sich (zwischen 8 und 9 Uhr) stechende Schmerzen unter dem oberen Teil des Brustbeins ein. Pat. wurde deshalb gegen 9 $\frac{1}{2}$ Uhr vorm. nach Hause geschickt, wohin sie ebenfalls noch ohne Hilfe ging; zu Hause wurde Pat. sofort zu Bett gelegt und bald darauf bemerkte sie, dass sie den linken Arm nicht mehr bewegen konnte; etwas später stellte sich auch eine Lähmung des rechten Armes ein und gegen Mittag war sie auch nicht mehr imstande, ihre Beine zu bewegen; schon beim Nachhausegehen will sie bemerkt haben, dass das linke Bein etwas nachschleppte.

Erbrochen hat Pat. nach dem Fall bis jetzt nicht. Seit 19. X. früh ist Stuhlgang angehalten; Urin lässt Pat. seitdem unter sich.

Pat. gibt mit Bestimmtheit an, dass sie bis jetzt keine Schmerzen im Rücken, in den Armen oder Beinen gehabt hat. Neigung zu Blutungen (Nasenbluten oder nach kleinen Verletzungen) besteht nicht.

Status praesens: 21. XI. 04. Pat. ist ein 12jähr. Mädchen mit grazilem Knochenbau in leidlich gutem Ernährungszustand.

Die Haut des Gesichts und des Körpers ist blass und trocken, fühlt sich nirgends abnorm warm oder kalt an; über dem Kreuzbein ca. handtellergrosser oberflächlicher Dekubitus; die Haut über beiden Fersen und an der Innenseite des Oberschenkels in Höhe der Genitalien ist gerötet (beginnender Dekubitus).

An den Knochen sind Verletzungen nicht wahrnehmbar; die Betastung der Wirbelsäule ist schmerzhaft, besonders anscheinend im unteren Halsteil.

Die Muskulatur ist gering entwickelt, schlaff.

Motilität: Pat. liegt auf dem Rücken und ist nicht imstande, sich selbständig aufzurichten.

Den Kopf kann sie nach vorn und hinten beugen, sowie nach rechts und links drehen. Gesichtsmuskeln sind frei von Störungen. Stimme, Sprache, Schlucken, Augen- und Zungenbewegungen nicht gestört.

Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk leicht gebeugt gehalten.

Heben des Arms nach vorn und aussen, Adduktion und Herabziehen, Auswärtsrollen, Einwärtsrollen, Beugung, Pronation	}	ist gut ausführbar.
---	---	---------------------

Streckung, Supination	}	nur schwach ausführbar.
--------------------------	---	-------------------------

Dorsalflexion des Handgelenks ist gut ausführbar.

Volarflexion, Radialwärtsbiegung, Ulnarwärtsbiegung, Streckung und Beugung der Endphalangen, Beugung der Grundphalangen, Abduktion (Spreizen der Finger), Streckung der Grundphalangen, Adduktion der Finger (Interossei int.)	}	ist aufgehoben. sehr schwach.
---	---	--

Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk stark flektiert gehalten; leichter Spasmus; vollständige Lähmung der sämtlichen Muskeln dieses Arms und der rechten Hand.

Die rohe Kraft ist in beiden Armen stark herabgesetzt, rechts fast völlig aufgehoben.

Beide unteren Extremitäten sind vollständig bewegungslos (schlafe Lähmung); die Füße hängen in leichter Equinusstellung nach der linken Seite.

Sensibilität: Subjektive Angaben über Taubheit, Kribbeln usw. werden nicht gemacht.

Im Gesicht, auf dem Rumpf bis etwa zu einer Linie, welche die beiden Spinae ant. sup. verbindet, werden feinste Berührungen überall empfunden.

Der unterhalb der erwähnten Linie gelegene Teil des Rumpfes sowie die Oberschenkel sind hypästhetisch (links mehr als rechts), der mittlere Teil des Unterschenkels ist fast anästhetisch; auch das Schmerzgefühl ist hier deutlich herabgesetzt, während dasselbe im übrigen Teil der Extremitäten annähernd normal ist; auf der Brust besteht deutliche Hyperästhesie.

Muskelsinn ist überall gut erhalten.

Temperatursinn ganz aufgehoben.

Reflexe: Fusssohlen-, Bindehaut- und Gaumenreflexe sind erhalten; bei Berührung der Fusssohlen starker Adduktorenreflex derselben Seite.

Patellarreflexe, Achillessehnenreflex, Babinski Bauchdeckenreflexe, Fussklonus	}	fehlen.
--	---	---------

Reflexe an den oberen Extremitäten normal.

Pupillen (sehr eng) gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und bei Akkommodation (nach Einträufelung einiger Tropfen 10 proz. Cocainlösung in das rechte Auge gute Erweiterung der Pupille). Augenhintergrund normal.

Sensorium ist frei.

Temperatur nicht erhöht.

Puls kräftig, regelmässig.

Atmung nicht sehr tief, aber nicht dyspnoisch, keine Cyanose.

Stuhl seit 3 Tagen angehalten.

Urin geht unfreiwillig ab.

Über den Lungen lauter Klopfeschall und Vesikuläratmen (sehr leise).

Herz in normalen Grenzen. Töne rein.

Abdomen weder aufgetrieben noch eingezogen.

Leber, } perkutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel.
Milz }

22. XI. Schlaf in der Nacht zu heute gut. Pat. ist am Morgen ohne Schmerzen; keine Atembeschwerden, Pat. ist in freudiger Stimmung.

Objektiver Befund im ganzen unverändert. Im Verlaufe des Vormittags stellen sich eigentümliche choreatische Bewegungen des Rumpfes und der oberen Extremitäten ein (leichte Drehbewegungen).

Tagsüber subjektives Wohlbefinden. Urin wird unfreiwillig entleert. Stuhlgang angehalten. Temperatur gegen Abend leicht febril. Atmung ist dauernd sehr wenig tief, fast gar keine Bewegungen der Rippen oder des Zwerchfells sichtbar; aber auch keine Dyspnoe. Puls gut.

23. X. Schlaf zu heute gut; keine subjektiven Beschwerden. Atmung während des Schlafes tiefer. Die linke obere Extremität fühlt sich heute Morgen kühler als die rechte an. Die choreatischen Bewegungen sind geringer als gestern.

Motilität wie zuerst.

Erhebliche Analgesie und Hypästhesie an beiden unteren Extremitäten (links stärker als rechts). Drucksinn noch leidlich gut. Die Haut über den Endphalangen beider grossen Zehen bläulich-rot verfärbt. Im Urin kein Urobilin nachweisbar.

Totale Paraplegie beider Beine; totale Lähmung der Recti abdom., die sich in keiner Weise ausspannen; nur eine leichte Drehbewegung des Rumpfes nach links ist möglich. Der linke Arm kann erhoben werden, kann auch im Ellenbogengelenk leidlich gestreckt werden.

Dorsalflexion der linken Hand ist recht erschwert, Dorsalflexion der Endphalangen ist unmöglich; ebenso Bewegung des linken Daumens unmöglich.

Der rechte Arm kann in der Schulter nicht bewegt, im Triceps nicht gestreckt, nur schwach, aber doch etwas im Ellenbogengelenk bewegt werden. Bewegungen im Handgelenk ganz gering.

Zwerchfellatmung besser als gestern; auch das Heben des Brustkorbs bei der Inspiration scheint heute besser als gestern zu sein.

24. XI. Schlaf in der Nacht zu heute gut; subjektives Befinden gut; keine Schmerzen. Temperatur heute Morgen wieder abgefallen. Atmung leidlich tief. Puls gut. Heute früh dicht oberhalb der Fersen an beiden Unterschenkeln — da, wo Pat. mit denselben auf einem Kranz gelegen hat zur Verhütung des Dekubitus an den Fersen — je markstückgrosse bläuliche Verfärbung (beginnender Dekubitus).

Dekubitus über Kreuzbein nicht grösser oder tiefer geworden; Haut um denselben in grosser Ausdehnung bläulich-rot verfärbt; oberhalb der Verfärbung auf dem Rücken in der Nierengegend ödematöse Schwellung; keine Schmerzhaftigkeit auf Druck in dieser Gegend.

Untersuchung während der Klinik (Geh.-Rat v. Strümpell).

Rechte obere Extremität. a) Motilität: Muskeln des Schultergürtels, paretisch. Triceps gelähmt (vollständig). Beuger im Ellenbogen-

gelenk paretisch. Dorsal- und Volarflexion der Hand äusserst schwach. Bewegungen der Finger und des Daumens unmöglich.

b) Sensibilität: Berührung (leise) wird leidlich gut empfunden. Schmerzgefühl ist erheblich gesteigert. Kälte und Wärme werden richtig empfunden, für Kälte besteht Hyperästhesie. Druck- und Muskelsinn sind gut.

c) Reflexe: Tricepsreflex fehlt. Vorderarmsehnenreflex angedeutet. Hautreflexe stark (Hyperästhesie).

Linke obere Extremität. a) Motilität: Schulter, Ellenbogen, Triceps gut. Handgelenk leicht paretisch. Extensor digit. commun. leidlich gut. Interossei schlecht. Beuger und Daumen völlig gelähmt.

b) Sensibilität: Berührung, Schmerzgefühl, Kälte- und Wärmesinn, Druck- und Muskelsinn gut. Sehnenreflexe abgeschwächt. Hautreflexe lebhaft.

Rumpf: Wärme- und Kältegefühl am Halse abwärts bis zur Höhe der Mammillae gut (Hyperästhesie), von da abwärts gestört.

Rechte untere Extremität: Vollständig paralytisch gelähmt. Berührung am Oberschenkel schlecht, am Unterschenkel gut empfunden. Muskelsinn gut. Wärme- und Kältesinn schlecht.

Reflexe: Patellarreflex, Achillessehnenreflex fehlen. Hautreflexe von Fusssohle schwach.

Linke untere Extremität: Vollständig paralytisch gelähmt. Berührung wird nur bei Summation (langen Pinselstrichen) gefühlt. Muskelsinn: Hüfte gut, Knie und Fuss schlecht. Wärme- und Kältesinn schlecht.

Reflexe: Patellarreflex, Achillessehnenreflex fehlen. Fusssohlenreflex gut. Babinski positiv. Schmerzempfindung ist an beiden Beinen herabgesetzt.

Die elektrische Erregbarkeit (mittelst des faradischen Stromes) der Muskulatur der beiden Arme ist stark herabgesetzt (Schmerzempfindung des Stromes stark); die Reizung der Muskulatur der Finger und des Daumens ergibt keine Kontraktionen.

Die elektrische Erregbarkeit (faradisch) der Muskulatur beider Beine ist ebenfalls stark herabgesetzt.

Reizung vom N. peroneus aus ergibt Kontraktionen. Rechts Rollenabstand 6, links 5.

25. XI. Subjektives Wohlbefinden am Morgen und tagüber. Temperatur etwas niedrig. Puls ziemlich klein, Atmung leidlich gut.

Motilität wie gestern.

Sensibilität wie gestern, nur ist der Drucksinn und die Hypästhesie in den unteren Extremitäten noch stärker geworden.

Gegen Abend und in der Nacht häufige krampfartige Schmerzen in beiden Beinen; ab und zu sieht man, wie letztere im Knie leicht gebeugt und bald darauf wieder gestreckt werden.

26. XI. Tagüber leidliches Wohlbefinden; keine Schmerzen in den Beinen. Muskelsinn in den oberen Extremitäten gut; Hyperästhesie anscheinend etwas geringer. Druck- und Muskelsinn in den unteren Extremitäten sehr schlecht, fast vollständige Anästhesie. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für den faradischen Strom (und für den galvanischen Strom) ist in Armen und Beinen stark herabgesetzt. An den Unterschenkeln und Füßen leichte Ödeme. Die Haut an den grossen Zehen und über den Achillessehnen zeigt wieder normales Aussehen. Der Dekubitus auf dem Kreuzbein hat in der Mitte an Tiefe etwas zugenommen.

27. XI. Schlaf in der Nacht gut. Schmerzen in den Beinen sind geringer

geworden; leichte Kontraktionen in den Kniegelenken finden auch heute noch statt. Beide Beine noch schlaff gelähmt; ohne Reflexe. Berührungsempfindung an beiden Beinen heute gut, ebenso sind Druck- und Muskelsinn heute besser als gestern. Pat. ist heute Morgen imstande, im linken Kniegelenk leichte Beugebewegungen auszuführen. Wärme und Kälte werden an den Beinen und am Rumpf bis zur Höhe der Mammae nicht unterschieden, von da normales Empfindungsvermögen. An den Armen keine Sensibilitätsstörungen. Motilität rechts wie zuletzt, dagegen ist die Streckung der Endphalangen der Finger an der linken Hand heute etwas weiter möglich als bisher.

29. XI. Subjektiv ist Pat. ohne Beschwerden. Atmung und Puls gut. Temperatur regelrecht. Linkes Bein kann im Kniegelenk bewegt werden, rechts noch schlaff gelähmt. Rechter Arm im Ellenbogengelenk stark flektiert; im letzteren aktiv unbeweglich, passiv halbe Streckung möglich. Linker Arm frei beweglich. Sensibilität wie zuletzt. Gegen Abend sind Patellarreflexe (beiderseits lebhaft) auslösbar. Fusssohlenreflex lebhaft. Links Babinski positiv.

30. XI. Die gestern Abend sehr lebhaften Patellarreflexe sind heute (nur) links nur schwach, rechts fast gar nicht auslösbar. Dekubitus zeigt keine Neigung zum Fortschreiten. Im übrigen Befund wie gestern.

1. XII. Keine nennenswerte Änderung.

2. XII. Beim Versuch, sich im Bett aufzurichten, spannte Pat. heute die Musculi recti leicht an.

3. XII. In beiden Beinen noch immer motorische Reizerscheinungen, indem von Zeit zu Zeit schmerzhaft Kontraktionen in den Kniegelenken stattfinden. Pat. kann heute selbständig beide Kniegelenke leicht beugen, links mehr als rechts. Der rechte Arm kann seit gestern im Ellenbogengelenk gestreckt und in dieser Stellung im Schultergelenk erhoben werden. Patellarreflexe beiderseits sehr schwach. Sensibilität in den Beinen: Leise Berührungen werden an den Füßen und Unterschenkeln gut, an den Oberschenkeln etwas besser als früher empfunden. Drucksinn beiderseits gut. Muskelsinn ebenfalls gut auf der linken Seite, rechts gestört. Wärme- und Kältesinn, sowie Schmerzsinn noch immer in beiden Beinen aufgehoben. Blase und Mastdarm noch immer gelähmt.

5. XII. In den letzten beiden Tagen haben sich neue Dekubitusstellen am linken Unterschenkel (Achillessehne) und auf den Nates (hervorgerufen durch kurzes Liegen auf Unterschieber) eingestellt. Im nervösen Befund keine nennenswerten Änderungen. Subjektiv keine Klagen. Auf der Oberlippe Herpesbläschen.

6. XII. Dekubitus seit gestern nicht fortgeschritten (permanentes Wasserbad auch während der Nacht).

7. XII. Dekubitus beginnt sich (an den zuletzt entstandenen Stellen) von den Rändern her zu überhäuten. Derselbe in der Mitte über dem Kreuzbein sehr tief (leicht blutend). Patellarreflex wieder sehr lebhaft. Urin geht noch immer unfreiwillig ab, jedoch merkt Pat. jetzt schon den Drang dazu. Hautreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Herpes verschwunden.

10. XII. Besserung im Nervenapparat in den letzten Tagen nicht nachweisbar. Dekubitus hat sich nicht verschlechtert.

11. XII. Beide Beine stehen in ziemlich starker Kontrakturstellung in den Kniegelenken; Streckung aktiv unmöglich, passiv nur ziemlich schwer. Sub-

jektives Befinden gut. Appetit und Schlaf gut. Urin und Fäces gehen spontan ab.

16. XII. Subjektives Allgemeinbefinden dauernd gut. Schlaf und Appetit gut. Stimmung heiter, keine Schmerzen. Temperatur, Atmung, Puls bieten nichts Besonderes.

Dekubitus (5. XII.) geheilt, Dekubitus über Kreuzbein granuliert und überhäutet sich langsam von den Rändern her.

Die Untersuchung der oberen Extremitäten ergibt:

Rechter Arm: Der rechte Arm kann im Schultergelenk gehoben und senkrecht festgehalten werden; aus dieser Stellung ist Beugung im Ellenbogengelenk möglich, jedoch kann der gebeugte Arm noch immer nicht vollständig wieder gestreckt werden. Dorsalflexion der Hand sehr schwach, Volarflexion etwas besser. Bewegungen der Finger schwach. Beugung besser als Streckung.

Sensibilität gut.

Linker Arm: Motilität im Schulter- und Ellenbogengelenk gut. Dorsalflexion der Hand sehr schwach; Streckung der Nagelglieder nicht möglich.

Sensibilität gut.

Untere Extremitäten. Rechtes Bein: Im Kniegelenk fast rechtwinklig gebeugt; aktiv kann dasselbe nicht gestreckt werden, passive Streckung sehr schwer. Patellarreflex schwach. Hautreflexe lebhaft.

Linkes Bein: Im Kniegelenk leicht flektiert, kann aktiv gebeugt und gestreckt werden: Patellarreflex lebhaft. Leise Berührungen werden an beiden Beinen nur schlecht und bei Summation empfunden. Der Muskelsinn in den Hüft- und Kniegelenken ist beiderseits gut, in den Fuss- und Zehengelenken schlecht. Wärme- und Kältesinn, sowie Schmerzempfindung beiderseits absolut schlecht.

Rumpf: Aufrichten unmöglich, mit Hilfe der Arme kann sich Pat. auf die rechte, bzw. linke Seite legen. Wärme- und Kältegefühl, sowie Schmerzempfindung gestört.

19. XII. In der Nacht zu heute unter Frösteln Temperaturanstieg. Am Morgen ist Pat. missgestimmt, jedoch ohne bestimmte Klagen, ausser über Schmerzen in den Fersen. Der Dekubitus hier, sowie an den übrigen Stellen zeigt gutes Aussehen und ist überall in der Heilung begriffen. Im Rachen und an den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle keine Erscheinungen, die den plötzlichen Temperaturanstieg erklären, nachweisbar. Starke spastische Kontraktur im rechten Kniegelenk und beginnender Dekubitus an der medialen Fläche dieses Gelenks. Patientin, deren Appetit bisher gut war, isst heute sehr wenig. Stuhl und Urin, die noch immer unfreiwillig abgehen, ohne Besonderheiten.

20. XII. Subjektives Befinden heute wieder besser. Temperatur ist abgefallen.

30. XII. Keine besondere Änderung im Status. Dekubitus überhäutet sich rings von allen Rändern her.

7. I. 05. Dekubitusheilung über Kreuzbein schreitet fort. Es besteht jetzt hochgradige Kontraktur beider Kniegelenke: passive Streckung nur sehr schwer ausführbar, aktive unmöglich. Patellarreflexe gesteigert. Die Bewegungen des rechten Armes sind jetzt bedeutend ausgiebiger geworden. Streckung und Beugung im Ellenbogengelenk gut, ebenso Heben des Armes im Schultergelenk; auch Streckung und Dorsalflexion der Hand ist leidlich

gut. Sensibilität bis auf Hyperästhesie im linken Bein und rechten Arm, die seit einiger Zeit besteht, wie zuletzt. Subjektives Allgemeinbefinden gut. Appetit und Schlaf gut.

10. I. In den letzten Tagen auffallende Pulsbeschleunigung.

20. I. Subjektives Befinden sehr gut.

Subjektives Befinden dauernd gut. Appetit und Schlaf gut. Dekubitus über Kreuzbein fast geheilt; dagegen hat sich neuer Dekubitus an den Kniegelenken (links stärker als rechts) entwickelt. Die Kniee stehen dauernd in hochgradiger Kontrakturstellung. Das linke Bein ist Patientin imstande selbständig zu strecken und zu beugen; das rechte Bein kann im Knie passiv gestreckt werden, schnell jedoch sofort wieder mit einem ordentlichen Ruck in die Kontrakturstellung zurück. Der rechte Fuss ist ödematös geschwollen. Schmerzen in den Beinen hat Patientin nicht, mit Ausnahme an dem Dekubitus auf der Aussenseite des rechten Kniegelenks (Dekubitus hier etwa markstückgross, eitrig belegt). Patellarreflexe sehr gesteigert; Fussklonus. Die rechte Pupille ist in letzter Zeit dauernd etwas weiter wie die linke. Auf Licht und Akkommodation reagieren beide Pupillen gut. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal.

25. I. Es werden durch Lumbalpunktion ca. 6 ccm einer völlig klaren, wasserhellen Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal entleert.

3. II. Allgemeinbefinden gut. Rechte Pupille dauernd weiter als die linke; linke Lidspalte etwas enger als rechts. Stuhl und Urin gehen noch immer spontan ab.

Kopf: Bewegungen alle frei. Im Gebiet des Facialis und der Oculomotorii keine Lähmungserscheinungen. Strecken und Beugen der Wirbelsäule ist leidlich gut. Patientin ist imstande, sich ohne Hilfe der Arme aus der Rückenlage in sitzende Stellung zu bringen. Zwerchfellatmung leidlich gut.

Rechter Arm: Bewegungen des Schulterblattes und Fixation leidlich gut. Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk ebenfalls leidlich gut. Desgleichen Pro- und Supination. Dorsalflexion im Handgelenk, sowie Radial- und Ulnarwärtsbiegungen noch immer mangelhaft. Streckung und Beugung der Grundphalangen mässig gut. Bewegung und Streckung der Mittel- und Endphalangen schlecht. Spreizen der Finger schwach. Adduktion des Daumens leidlich gut. Muskulatur des Armes ziemlich stark atrophisch.

Linker Arm: Sämtliche Bewegungen mit Ausnahme der Streckung der Endphalangen gut. Muskulatur ebenfalls atrophisch.

Rechtes Bein: Das rechte Bein steht in starker Beugekontraktur. Die Streckung aktiv unmöglich, passiv ziemlich erschwert ausführbar.

Linkes Bein: Das linke Bein wird gewöhnlich auch leicht im Knie gebeugt gehalten, kann jedoch aktiv vollständig gestreckt werden und bei gestrecktem Kniegelenk im Hüftgelenk von der Unterlage abgehoben werden. Auch im Fussgelenk sind leichte Beugebewegungen ausführbar, desgleichen in den Zehengelenken. Beide Füße stehen in leichter Equinusstellung. Spreizen der Beine nur in geringem Maße möglich. Der Dekubitus auf dem Kreuzbein ist bis auf eine etwa linsengrosse Stelle überhäutet, auch die anderen Dekubitusstellen auf den Glutaei, an den Kniegelenken und Fersen sind bis auf ganz kleine Stellen abgeheilt und überhäutet.

21. II. Seit einigen Tagen neuer Dekubitus über dem Trochanter major, der heute etwa Talergrösse hat.

23. II. Mitten im besten Wohlbefinden heute Vormittag 9³/₄ Uhr plötzlich unter heftigen Schmerzen im Epigastrium Dyspnoeanfall (expiratorischer Natur). Bauchdecken leicht aufgetrieben, straff gespannt, keine Zwerchfellatmung sichtbar. Puls beschleunigt, unregelmässig, klein. Dauer des Anfalls wenige Minuten. Gegen 10¹/₂ Uhr neuer Anfall von etwa 10 Minuten Dauer; während desselben und auch nach dem Aufhören Schwindelgefühl. Am Nachmittag wieder unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden gute Zwerchfellatmung.

26. II. Heute gegen Abend wieder ein leichter Anfall von Atemnot unter gleichzeitiger leichter Temperatursteigerung.

27. II. Heute Morgen wieder subjektiv Wohlbefinden. Temperatur normal. Puls kräftig, regelmässig. Gute Zwerchfellatmung, geringe Interkostalatmung. Die rechte Pupille ist fast um das Doppelte grösser als die linke. Über dem rechten Troch. major wieder talergrosser Dekubitus, der sich in den letzten Tagen stark vertieft hat. Auch der über dem Kreuzbein befindliche Dekubitus, der seit längerer Zeit völlig geheilt war, beginnt in der Mitte der Narbe wieder, z. Z. 10pfennigstückgross.

Obere Extremität wie am 3. II.

Rechtes Bein: Steht in hochgradigster Kontraktur im Hüft- und Kniegelenk. Passive Streckung möglich, aktive nicht ausführbar. Der Fussrücken scheint in seiner ganzen Ausdehnung verdickt. Die Zehen sind dauernd plantarwärts flektiert. Bewegungen im Fuss nicht ausführbar.

Linkes Bein wie am 3. II.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar. Linker Patellarreflex lebhaft, rechts schwach. Fusssohlenreflex rechts sehr lebhaft, links schwach. Fussklonus links sehr stark, rechts nicht auslösbar. Babinski links lebhafter als rechts.

Sensibilität: Feinste Berührungen werden am ganzen Körper gut empfunden und richtig lokalisiert. Drucksinn ebenfalls gut. Auch der Muskelsinn ist überall gut. Schmerzgefühl am rechten Bein ist entschieden herabgesetzt, während eine deutliche Hyperästhesie der linken unteren Extremität besteht. Im Gegensatz hierzu besteht eine stärkere Schmerzempfindlichkeit gegen Nadelstiche an der oberen Extremität auf der rechten Seite. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche ist am Rumpf überall etwas herabgesetzt.

Wärme und Kälte werden an den oberen Extremitäten, auf der Brust abwärts bis zur Höhe der Brustwarzen, auf dem Rücken bis zu den Anguli scapulae gut empfunden. Auf dem übrigen Teil des Rumpfes und an den unteren Extremitäten kann „Warm und Kalt“ nicht empfunden werden.

Elektrische Prüfung: Die elektrische Prüfung ergibt eine hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sowohl für den faradischen wie für den galvanischen Strom. Die Zuckungen selbst in den am stärksten atrophierten Muskeln sind blitzartig; es folgen der Reihe nach KaSZ — AnOZ, AnSZ — KaOZ.

6. III. Subjektiv ist Patientin in den letzten Tagen wieder ständig ohne Beschwerden; die dyspnoischen Anfälle haben sich nicht wiederholt. Der Dekubitus über dem rechten Troch. nimmt ständig an Grösse und

Tiefe zu und ist jetzt ca. kleinhandtellergross. Stuhl und Urin gehen noch immer unfreiwillig ab. Puls leidlich kräftig, regelmässig.

15. III. Der Dekubitus über dem rechten Troch. major zeigt absolut keine Heilungstendenz, neigt sehr zu Blutungen. Auf ihn sind wohl die Temperatursteigerungen zurückzuführen. Patientin sieht sehr blass aus, ist aber subjektiv, besonders im Wasser, bei bestem Wohlbefinden.

25. III. Status unverändert. Hämoglobin 77 Proz.

31. III. Heute Abend Temperaturzacke von 39,8 ohne nachweisbaren Befund oder, ausser Hitzegefühl, subjektive Klagen.

7. IV. Seit einigen Tagen zeigt der Dekubitus bessere Heilungstendenz, blutet weniger, wird flacher. Vom Rande aus tritt Epidermisierung ein. Patientin beschwerdefrei.

17. IV. Der Dekubitus hat sich nicht verkleinert, im Gegenteil ist nach dem Kniegelenk zu eine etwa 6—7 cm tiefe Tasche vorhanden. Die Haut darunter ist ziemlich derb infiltriert. Etwa in der Mitte des rechten Unterschenkels, an der Streckseite, besteht eine längsovale, 2—3 cm breite Stelle, wo das Unterhautzellgewebe zutage liegt. Eine ähnliche, nur etwas kleinere Stelle befindet sich an der inneren Seite des rechten Oberschenkels.

1. V. Der Dekubitus am rechten Oberschenkel zeigt Heilungstendenz. Die übrigen offenen Stellen sind verheilt. Allgemeinbefinden unverändert. Stuhl und Urin gehen unfreiwillig ab. Keine Änderung im Nervenstatus. In den letzten Tagen subfebrile Temperaturen. Puls beschleunigt.

20. V. Befinden gut. Der Dekubitus heilt zu. Der ca. 6 cm lange Fistelgang hat sich geschlossen. Das handtellergrosse Dekubitalgeschwür am rechten Oberschenkel zeigt an den Rändern lebhafte Granulationswucherungen.

8. VI. Heute bei ansteigender Temperatur Anfall von Atemnot mit Angstgefühl, Herzklopfen und Druckgefühl in der Herzgegend. Puls sehr klein, 180 in der Minute. Tinct. Strophanti, Kampher, Eisblase. Nach etwa 1 Stunde Besserung.

9. VI. Temperatur absteigend, Puls noch um 120 herum. Allgemeinbefinden wieder gut.

20. VI. Allgemeinbefinden dauernd gut. Temperatur normal. Puls meist gegen 100 in der Minute. Urinabgang unfreiwillig. Stuhlabgang nur auf Reizmittel hin.

27. VI. (Geh.-Rat v. Strümpell.)

Rechter Arm: Heben in der Schulter gut. Triceps fast ganz gelähmt. Dagegen Beugung des Vorderarmes recht gut. Supination gut. Streckung des Handgelenks kräftig, auch die Beuger gut. Streckung der Grundphalangen ziemlich gut. Interossei schlecht. Daumen beständig adduziert gehalten. Adduktion und Extension geschwächt. Thenar und Hypothenar ganz atrophisch. Abduktion des Daumens unmöglich, auch Flexor longus schlecht.

Linker Arm: Gut bis auf den Thenar, der sehr atrophisch ist, und den Hypothenar. Zwerchfellatmung geht normal von statten. Auch der Thorax hebt sich bei der Inspiration, vielleicht links etwas weniger wie rechts. Aufrichten im Bett nicht möglich. Die Recti spannen sich beim Versuch dazu aber ordentlich an.

Rechtes Bein: Meist in stärkerer Beugekontraktur und adduziert

und einwärts rotiert, so dass es über dem linken liegt. Das linke ebenfalls stark nach einwärts rotiert, im Knie- und Fussgelenk gebeugt. Rechtes Knie ganz unbeweglich, linkes Knie kann etwas gebeugt und gestreckt werden. Im linken Knie fast beständig motorische Reizerscheinungen. Streckung und Beugung in Fuss und Zehen sehr häufig spontan. Auch im linken Bein zuweilen allgemeiner Tremor. Hautreflexe links und rechts ungemein lebhaft. Sehnenreflexe im rechten Knie wohl infolge von Kontrakturen nur schwer auslösbar. Stuhl und Harn unfreiwillig entleert, Empfindung zur Entleerung vorhanden. Berührungsempfindung überall gut. Schmerzempfindung im linken Bein vorhanden, aber auch etwas herabgesetzt; im rechten Bein zweifellos herabgesetzt. Wärme- und Kälteempfindung an den Beinen ganz herabgesetzt, erst in Höhe der Brustwarzen gut, auch an Ulnarseite der Arme gut. Muskel- und Drucksinn an beiden Füßen gut.

10. VII. Die weitere Heilung des Dekubitus geht jetzt etwas langsamer von statten. Allgemeinbefinden unverändert.

16. VII. Erhöhte Temperatur, sehr frequenter und kleiner Puls. Keine besondere Atemnot. Herzklopfen, Angstgefühl in der Herzgegend.

Lungenbefund: Rechts vorn unten etwa 2 Querfinger breit von der 4. Rippe abwärts gedämpfter Schall. Dasselbst sind kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Rechts hinten unten keine deutliche Dämpfung, aber auch etwas kleinblasiges Rasseln.

17. VII. Am Vormittag bei etwas abfallender Temperatur Besserung. Am Nachmittag fast 40° Temperatur. Sehr frequenter und kleiner Puls. Digalen 2 mal $\frac{1}{2}$ ccm. Lungenbefund unverändert, Tonsillen, Rachenschleimhaut o. B. Am Abend abfallende Temperatur bis zur Norm. Puls indessen noch frequent (120).

18. VII. Heute nochmaliger Temperaturanstieg bis 38,2. Puls noch frequent.

19. VII. Puls und Temperatur normal. Patientin fühlt sich wieder ganz wohl. Über der unteren rechten Lunge noch vereinzelte Rasselgeräusche.

25. VII. Subjektives Befinden gut. Objektiv keine Änderung.

31. VII. Die Heilung des Dekubitus geht jetzt nur sehr langsam von statten.

10. VIII. Befund unverändert. Während der Stunden, die Patientin ausserhalb des Wasserbades zubringt, wird jetzt ein leichter Streckverband angelegt.

20. VIII. Streckverband beiderseits je ca. 15 Pfd. Es scheint, dass dadurch eine leichtere Bewegung erzielt ist. Die Adduktorenkontraktur ist scheinbar weniger gut zu überwinden.

1. IX. Status im wesentlichen unverändert.

5. IX. In den letzten Tagen wiederholt auffallende Rötung der rechten Wange. Auch war die rechte Pupille grösser wie die linke.

11. IX. Keine isolierte Rötung des Gesichts. Rechte Pupille > linke. Nachdem einige Stunden Kontraextension beim Streckverband angewandt wurde, zeigte sich, dass die linke Seite in der Nähe des Trochanter etwas wund gescheuert ist, trotz dicker Watterpolsterung. Streckverband wird sofort entfernt, dauerndes Wasserbad.

22. IX. Patientin befindet sich jetzt dauernd im Wasserbad. Die Wunde Stelle an der linken Seite bessert sich, ist jedoch noch nicht verheilt.

29. IX. Die Wunde am linken Bein ist immer noch nicht verheilt, so dass dauerndes Wasserbad nötig ist. Dekubitus der rechten Seite ist in den letzten Wochen ganz unverändert geblieben.

15. X. Allgemeinbefinden unverändert gut. Status idem. Die granulierte Dekubituswunde am rechten Trochanter macht nur langsame Fortschritte.

25. XI. An beiden Beinen und am Rücken seit einigen Tagen ein bläschenförmiges Exanthem, wohl infolge des dauernden Wasserbades. Dekubitusheilung macht Fortschritte, doch nur sehr langsam.

23. III. 06. Patientin sieht immer schlechter aus, kommt immer mehr herunter. Dauernd im Wasserbad. Pupillen rechts $>$ links. Links leichte Ptosis.

17. IV. 06. Patientin ist im höchsten Grade anämisch. Die Dekubitalgeschwüre haben ungeheure Ausdehnung angenommen, namentlich eines zwischen rechtem Trochanter major und dem Kreuzbein, ein anderes über dem linken Trochanter major und dem linken Femur. Dasselbst liegt der Trochanter in grosser Ausdehnung frei. Der alte Dekubitus über dem Kreuzbein ist fast verheilt. Dagegen zeigen sich an den Glutaei an verschiedenen Stellen und an den Knöchelgegenden dauernd neue Dekubitalgeschwüre. Stuhlentleerung jetzt meist spontan, nachdem bisher häufig Glyzerinspritzen gegeben werden mussten. Starkes Ödem der Vulva und der Beine, namentlich der Füsse. Die Unterschenkel liegen dicht aneinander (Beine in starker Kontrakturstellung) und zeigen an der Berührungsstelle tiefe Mulden.

Puls dauernd klein und sehr frequent. Temperatur unregelmässig, meist erhöht. In der letzten Zeit nicht mehr gemessen, weil der sehr empfindlich gewordenen Patientin das Halten des Thermometers Schmerzen bereitet. Heute Mittag nach dem Verbandwechsel plötzlich ein dyspnoischer Anfall mit Trachealrasseln, der auf eine Morphininjektion bald verging. Die Motilität der oberen Extremitäten gegenüber dem letzten Befund unverändert. Diejenige der unteren Extremitäten wird wegen heftiger Schmerzen der Patientin ausser Bett nicht geprüft. Starke Kontrakturstellung der Beine. Höchstgradige Ödeme der Fussrücken.

19. IV. 06. Patientin leidet sehr; sie wird namentlich durch reichlichen Schleim in der Trachea, den sie nicht auszuwerfen vermag, sehr gequält. Zeitweise Trachealrasseln. Seit einiger Zeit sind beide Pupillen stark myotisch (Morphinwirkung?).

22. IV. Patientin leidet sehr, steht dauernd unter Morphin. Grosser neuer Dekubitus an der rechten Ferse, verschiedene neu aufgetretene Dekubitalgeschwüre am Gesäss. Seit heute Morgen ist Patientin benommen, redet wirr. Ödem der linken Hand.

23. IV. Patientin ist dauernd benommen; sie kommt nachmittags 5³⁴ Uhr unter immer frequenter und kleiner werdendem Puls, Andeutung von Cheyne-Stokesscher Atmung zum Exitus. $\frac{1}{2}$ Stunde post exitum Lumbalpunktion. Es werden ca. 15 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit entleert, darauf 40 ccm einer 10 proz. Formalinlösung injiziert.

Siebenzehn Monate und 24 Tage nach dem Unfälle ist die Patientin gestorben. Die Angehörigen hatten die Vornahme der Sektion verweigert und nur die Untersuchung des Rückenmarks gestattet.

Sektionsprotokoll.

Auf das äusserste abgemagerte weibliche Leiche. Die Muskulatur an den Extremitäten ist fast geschwunden.

Am Kreuzbein und den beiden Trochanteren besteht ein ausgedehnter Dekubitus. Dieser besitzt an erstgenannter Stelle einen Querdurchmesser von 13 cm und einen Längsdurchmesser von 9 cm.

Beide Trochanteren liegen frei zutage, desgleichen ist ein 7 cm langes und 3 cm breites Stück des Os ischii vollkommen von Weichteilen entblösst. Ferner besteht ein grosser Dekubitus an der Aussenseite des linken Oberschenkels sowie beiderseits am Calcaneus.

An beiden unteren Extremitäten, besonders an den Füssen, finden sich starke Ödeme, desgleichen an den grossen Schamlippen.

Es wird zunächst die Wirbelsäule frei gelegt. Diese erweist sich in allen ihren Teilen vollkommen unverändert. Knochen und Bandscheiben haben normales Aussehen, Anzeichen einer früher stattgefundenen Luxation oder Fraktur sind nirgends zu finden.

Nach Eröffnung des Wirbelkanals sieht man die Venen des Fettgewebes überall erweitert und stark gefüllt.

Das Fettgewebe selbst zeigt im oberen Halsteile eine diffuse Rötung.

Weder an der harten, noch der weichen Rückenmarkshaut sind irgend welche Veränderungen nachweisbar. Die Gefässe der Pia mater spinalis sind mässig stark gefüllt.

Das Rückenmark selbst ist schwer verändert und zwar besonders auffallend in seinem Halsteile. Bei Betrachtung in situ erscheint die Cervikalpartie stark abgeplattet, indem auf der dorsalen Seite eine leichte Abflachung ihrer Oberfläche besteht. Ferner bieten rechte und linke Hälfte der Medulla ein ungleiches Verhalten dar, insofern, als die oben geschilderte Veränderung auf der linken Seite am stärksten ausgeprägt ist.

Das erkrankte Gebiet beginnt am dritten Cervikalsegment und reicht bis in die obersten Abschnitte des Brustmarks.

Nach Herausnahme der Medulla aus dem Wirbelkanal treten die Läsionen des Marks weit schärfer hervor:

Mitten im Halsmark beträgt der Querdurchmesser 14 mm, der dorso-ventrale — in der Medianebene — 5 mm. An letzterer Stelle ist die linke Hälfte bedeutend schwächer als die rechte.

Auf dem Durchschnitt sieht man daselbst die Vorder- und Hinterhörner der linken Seite stark reduziert, sie erscheinen als gelblich-rötlicher Narbenstrang, der das Rückenmark durchsetzt.

Die Burdachschen Stränge sind grau, die Gollischen Fasern haben zum grössten Teil normales Aussehen.

Im oberen Brustmark sind sowohl die Vorderstränge wie auch ein Teil der Seitenstränge grau, das gleiche Verhalten zeigen auch die

Burdachschen Stränge. Im mittleren Teile des Dorsalabschnittes der Medulla sind auch die Gollischen Stränge grau gefärbt.

Im unteren Brustteil, sowie im Lendenmark ist ziemlich das ganze Marklager grau, nur kleine Teile der Seitenstränge sind noch erhalten.

Mikroskopische Untersuchung.

Nach Härtung in Formalin wird das Rückenmark entsprechend den einzelnen Segmenten zerlegt und diese Teile in Celloidin eingebettet. Von allen auf diese Weise erhaltenen Blöcken wurden Schnitte angefertigt und nach Weigert-Pal, Hämatoxylin mit Nachfärbung von Eosin oder Pikrinsäure und van Gieson behandelt.

Die Beschreibung der einzelnen Präparate soll in der Weise vor sich gehen, dass im obersten Halsmark beginnend, die wichtigsten Veränderungen des Hals-, Brust- und Lendenmarks in absteigender Reihenfolge kurz angeführt werden sollen, während den histologischen Bildern der am meisten geschädigten Teile der Medulla eine ausführlichere Betrachtung gewidmet wird.

Die prägnantesten Befunde sind durch die beigegeführten Aquarelle nach den Originalpräparaten illustriert (Tafel VIII, Fig. 3 bis 7).

Im obersten Cervikalteil des Rückenmarks sind gröbere Läsionen nicht zu konstatieren. Diese treten erst in den tieferen Partien des zweiten Segmentes kurz vor seinem Übergange in das dritte auf.

Schon bei Lupenvergrößerung merkt man, dass im
zweiten Cervikalsegment
auf ventraler Seite die linke Hälfte einen geringeren Umfang zeigt, als die rechte.

Die weitere Untersuchung lehrt, dass hier die Vorderhörner nicht als normal bezeichnet werden können, sondern verschiedene Zeichen der Degeneration aufweisen, die desto zahlreicher und deutlicher werden, je näher die Schnitte dem dritten Halsabschnitt liegen.

Auch Vorder- und Seitenstränge weisen beträchtliche Lücken auf, ebenso zeigen Weigertpräparate allenthalben Entartung der Nervenfasern, an einzelnen Stellen Defekte ganzer Nervenstränge.

In der rechten Seite sind an den genannten Stellen des Markquerschnittes auch Degenerationserscheinungen, allerdings in weit beschränkterem Maße wie links zu finden.

Weit deutlicher werden die pathologischen Veränderungen im dritten Halsabschnitt, und zwar nicht bloss hinsichtlich ihrer Intensität, sondern auch nicht minder mit Rücksicht auf ihre Lokalisation.

Schon in dieser Höhe sieht man deutlich, dass eine schwere herdförmige Erkrankung der gesamten Vorderhornregion vorliegt, kombiniert mit Degeneration in den Strangsystemen. Weiterhin ist bereits hier schon unverkennbar, dass die linke Hälfte des Rückenmarks weitaus am schwersten geschädigt ist.

Da nun die Läsionen des Querschnittes der Medulla im Bereiche des dritten Cervikalsegments in dessen tieferen Schnitten — die der Nähe des vierten entstammen — weit gröbere sind, als in den höheren, ist mit Rücksicht auf leichtere Übersichtlichkeit der Darstellung eine Teilung des Segmentes vorgenommen worden.

Es sollen demnach zunächst Bilder beschrieben werden, die Präparaten aus den zentralen — mit a bezeichneten — Regionen dieser Höhe des Halsmarks entsprechen:

Drittes Halssegment a.

Die oben geschilderte Veränderung der äusseren Form tritt in dieser Gegend des Rückenmarks noch schärfer hervor. Insbesondere ist — schon bei Betrachtung mit blossen Auge — eine Verminderung der linken Hälfte unverkennbar. Die nach Weigert behandelten Schnitte bieten weit tiefgreifenderen Schwund der nervösen Elemente dar, als dies in den vorhergehenden Bildern der Fall war. Unvergleichlich stärker treten alle die genannten Schädigungen unter dem Mikroskop hervor.

Schon schwache Vergrößerung zeigt eine Fülle teils degenerativer Prozesse, teils neugebildeter Gewebselemente. Das Bild des Rückenmarkquerschnittes ist auf diese Weise, besonders auf der linken Seite, mehr und mehr dem normalen unähnlich geworden.

Diese Beobachtung wird wesentlich erweitert, wenn man bei nach Weigert-Pal tingierten Schnitten noch eine Nachfärbung, etwa mit Karmin, Orange oder Eosin vornimmt, weiterhin bei Anwendung von Hämatoxylin oder van Gieson. Die auf Grund dieser Färbungsmethoden bei verschiedenen Vergrößerungen gefundenen Veränderungen sind im Folgenden zusammengefasst:

Von der ganzen Vorderhornregion ist nicht die Spur mehr zu sehen. In den nach Weigert behandelten Schnitten findet man nur noch im Bereiche der dorsalen Teile des rechten Hinterhorns einzelne Nervenfasern.

Dagegen sind weder in den Vorder- noch in den Seitensträngen Achsenzylinder nachzuweisen. Nur in den Hintersträngen sieht man in der Peripherie des Präparates, dicht an der Pia mater, einen feinen schmalen Streifen von Nervengewebe. Alle anderen Teile des Schnittes zeigen hingegen blassgelbes Aussehen (Fig. 4).

Betrachtet man Schnitte aus derselben Gegend, die mit Hämatoxylin oder van Gieson tingiert sind, so fällt die grobe Veränderung der äusseren Form des Rückenmarkquerschnittes sofort ins Auge.

Die ventrale Hälfte der Medulla ist besonders auf der linken Seite hochgradig verkleinert.

Die vordere Medianspalte ist aus ihrer normalen Lage gerückt und bildet jetzt einen nach links konkaven bogenförmigen Spalt.

Im rechten Vorderhorn sind noch 4 bis 5, an manchen Schnitten 5 bis 8 Ganglienzellen wahrnehmbar. Jedoch bieten auch sie hinsichtlich der Tinktionsfähigkeit der Kerne sowie ihrer Fortsätze grosse Verschie-

denheiten dar. Nur wenige dieser Zellen lassen den Kern und seine Struktur deutlich hervortreten.

Auf der linken Seite der Medulla sind dagegen weder Ganglienzellen, noch Reste von solchen anzutreffen. An Stelle des Vorderhorns und seiner nächsten Umgebung ist ein wesentlich anders geartetes Gewebe getreten.

Dieses stellt sich zunächst bei Anwendung schwacher Vergrößerungen als ein weitmaschiges Netzwerk dar. Bei Anwendung stärkerer Systeme zeigt sich, dass die ursprünglich leer erscheinenden Gewebslücken durchweg mit Zellen ausgefüllt sind. Man findet breite Bindegewebsstränge, die sich mehrfach überkreuzend, zahlreiche Hohlräume umschliessen. In diese sind reichliche Zellhaufen eingestreut. Letztere bestehen aus sehr gleichmässig geformten, grossen Zellen mit verhältnismässig kleinem Kern, der mit Hämatoxylin deutlich gefärbt wird.

Dicht aneinander gedrängt füllen jene Zellen die Lücken des maschigen Gerüstes vollständig aus und erhalten auf diese Weise annähernd polygonale Formen. Zwischen diesen Elementen schlängeln sich spärliche Blutgefässe, die durchweg reichlich von Blutkörperchen erfüllt sind.

Der Zentralkanal ist in Gestalt eines schmalen Spaltes noch deutlich erkennbar, insbesondere ist sein Endothelbelag wohl erhalten.

In der nächsten Umgebung der eben geschilderten Partie zeigt der Schnitt eine auffallend blasse Färbung. Bei weiterer Untersuchung sieht man, dass hier die Nervenfasern spärlicher geworden sind, ferner dass die Kerne der Gliazellen nur schwach tingiert, ja stellenweise gänzlich geschwunden sind.

Der eben ausführlich geschilderte Herd bleibt aber nicht bloss auf die Vorderhörner beschränkt, sondern setzt sich nach der dorsalen und medianen Umgebung hin weiter fort in Gestalt von strahligen Ausläufern.

Wir sehen demnach in den Hinterhörnern, wie auch in der Gegend der vorderen und hinteren Kommissurenbahnen, ähnliche Veränderungen des Rückenmarksgewebes, wie die oben beschriebenen. Auch hier sind die Nervenfasern in einzelnen schmalen Streifen ganz geschwunden, die Kerne der Nervenzellen farblos oder zerfallen. Daneben finden sich die dort erwähnten polygonalen Zellen wieder und zwar in Haufen dicht zusammengedrängt, die hier und da von Blutgefässen durchzogen werden.

Wenden wir uns nun der rechten Hälfte der Medulla zu! Hier bietet das mikroskopische Bild noch einen Rest erhaltener Ganglienzellen am ventralen Ende des Cornu anterius. Medianwärts von diesem liegt eine kleine Partie, die durch die anders geartete Färbung beim ersten Blick deutlich hervortritt.

Die weitere Untersuchung ergibt, dass es sich hier im wesentlichen um ähnliche Veränderungen handelt wie links.

Allerdings sind diese hier in weit beschränkterem Umfange vorhanden. Die erkrankte Partie ist zunächst bedeutend kleiner als die der anderen Seite. Ferner sind die einzelnen Faserzüge des bindegewebigen Maschen-

werks weit schmaler. Dagegen werden in den Lücken dieses Netzes die gleichen Elemente angetroffen, wie sie die Gegenseite darbietet. Auch die Endothelzellen der perivaskulären Lymphräume sind ebenfalls stark gewuchert.

Die Hinterhörner weisen reichlichere Defekte in den Nervenfasern auf. Ebenso sind Vorder- und Seitenstränge arg geschädigt.

Die Funiculi posteriores unterscheiden sich wenig von denen der linken Hälfte des Rückenmarks.

Drittes Halssegment b.

Schon bei makroskopischer Betrachtung des Präparates fällt die hochgradige Verringerung des Rückenmarksquerschnittes auf, und zwar ist die linke Seite am schwersten betroffen. Hier ist der ventro-dorsale Durchmesser derartig verkürzt, dass er kaum die Hälfte des normalen Maßes erreicht (Fig. 5.)

Die nach Weigert gefärbten Schnitte zeigen bei Durchsicht im Mikroskop an Stelle des linken Vorderhorns einen Herd, in dessen Bereich die typische Farbenreaktion vollständig fehlt. Das Nervengewebe ist ersetzt durch eine graugelbliche Masse ohne jede bestimmte Struktur, die jedoch eine siebartige Durchlöcherung aufweist. Zur genaueren Feststellung der vorliegenden Veränderungen werden eine Reihe Präparate teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach van Gieson tingiert. Nun sieht man, dass die obengenannte Partie im linken Vorderhorn aus verschiedenen Gewebsarten zusammengesetzt ist:

Zunächst findet man reichliche Bindegewebsfasern, die in der Mitte des Herdes ein loses, weitmaschiges Netzwerk bilden, nach der Peripherie hin sich immer dichter und enger verflechtend.

Nervenfasern, Ganglienzellen oder Reste von ihnen sind nirgends zu finden. Dagegen trifft man spärliche Blutgefäße, die sowohl in Bezug auf ihren Bau wie ihren Inhalt nirgends von der Norm abweichen. In ihrer nächsten Nähe sind zahlreiche kleine Rundzellen angehäuft. Die Untersuchung mit stärkeren Linsen lehrt, besonders deutlich an van Giesonpräparaten, dass die Lücken des Bindegewebes keineswegs leer sind, sondern durchweg sehr deutlich hervortretenden Zellen zum Aufenthalte dienen.

Letztere zeigen grosse Übereinstimmung in ihrer äusseren Form und ihrem Verhalten den Farbstoffen gegenüber.

Die Zellen haben annähernd kugelige Gestalt und einen rundlichen kleinen Kern, der mit Hämatoxylin tief dunkelblau gefärbt wird. Der Zellleib, sowohl mit Eosin wie mit Pikrinsäure gut tingierbar, weist eine feine Körnung auf, die mehr oder wenig deutlich ausgeprägt ist.

Diese Zellformen liegen teils dicht zusammengedrängt zwischen die Bindegewebsstreifen eingepresst, teils sind sie lose aneinander gefügt. Im ersten Falle bieten sie infolge gegenseitiger Abplattung mehr und mehr polygonale Konturen dar.

In der äusseren Umgrenzung der in Rede stehenden Partie ist das fibröse Gewebe wesentlich reichlicher vorhanden, auch sind seine Fasern hier enger zusammengefügt, vielfach von kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Bilder erinnern an solchen Stellen an Narbengewebe.

Das Vorderhorn der rechten Seite bietet ähnliche Veränderungen, jedoch in bei weitem geringerer Ausdehnung. So sehen wir an seiner lateralen Grenze in den einzelnen Präparaten 5 bis 7 Ganglienzellen noch erhalten. Allerdings sind diese durchweg schwer verändert: Die Kerne fehlen, oder sind kaum färbbar, auch das Protoplasma der Zellen ist teils sehr blass, teils bröcklig zerfallen. Andere Ganglienzellen wiederum sind nur noch als Fragmente vorhanden.

Nun ist aber auch auf den rechten Seiten das Nervengewebe durch ein fibröses Substrat ersetzt. Letzteres hat gleichfalls netzförmige Anordnung, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Lücken hier weit enger, die Bindegewebszüge bedeutend mächtiger sind; dementsprechend sind auch die zwischen diesen lagernden Zellen in weit geringerer Menge vorhanden als auf der Gegenseite.

Hohlraumbildungen oder Blutaustritte sind weder in den Vorder- noch den Hinterhörnern zu finden.

Dagegen ist die Pia mater längs der ventralen Rückenmarkskontur braunrot gefärbt; bei starker Vergrößerung ist daselbst Blutpigment in Schollen oder feinen Körnern deutlich nachzuweisen. Im rechten Vorderstrang sitzt ein grösserer Haufen von Blutfarbstoff, umgeben von atrophischen Nervenfasern in der weissen Substanz, unweit der Oberfläche, von ihr jedoch durch einen breiten Streifen deutlich geschieden.

Nicht minder stark als die Vorderhörner sind auch beide Hinterhörner verändert. Diese bieten jedoch nur vollständige Nervendegeneration auf der linken, zum grössten Teile auch der rechten Hälfte dar. Neubildung von Bindegewebe, oder gar von bestimmten Zellgruppen, wie solche das linke Cornu anterius in so verschwenderischer Fülle darbot, würde man in den Hinterhörnern vergeblich suchen.

Vorder- und Seitenstrangbahnen sind derartig geschädigt, dass nur unbedeutende Reste von Nervenfasern übrig geblieben sind.

Verfolgt man die Schnittserie weiter, so wird der Herd, der die Gegend beider Vorderhörner eingenommen hat, stetig grösser, während das Nervengewebe immer mehr schwindet.

Zugleich wächst auch die Missstaltung des äusseren Rückenmarksquerschnittes, besonders auf der linken Seite.

Gelangt man nun an die Grenze zwischen dem dritten und vierten Abschnitt des Halsmarks, so erreicht man das Gebiet, in dessen Bereich die Medulla die schwerste Schädigung erlitten hat.

Aus diesem Grunde müssen die Präparate, die dem vierten Cervikalsegment entnommen sind, unter Benutzung der beigegebenen Abbildungen eingehender geschildert werden, wogegen über die weiteren am Rückenmark erhobenen Befunde in zusammenfassender Weise berichtet werden kann:

Viertes Cervikalsegment. Zunächst sollen an der Hand von nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten die Veränderungen am Nervengewebe des Rückenmarks erörtert werden.

a) Nach Weigert-Pal gefärbte Schnitte:

Wie schon aus der Abbildung ersichtlich, sind in diesen Abschnitten die Vorderhörner sowie die Vorder- und Seitenstränge gänzlich verloren gegangen. Ebenso ist im Bereiche der Hinterstränge nur noch eine ganz schmale Zone von Nervengewebe erhalten, die der äussersten Peripherie des Präparates angehört und links geringeren Umfang besitzt wie auf der rechten Seite.

Im Hinterhorn ist weder rechts, noch links eine Andeutung der spezifischen Gewebelemente zu finden. Dagegen ist von der hinteren Wurzel beiderseits ein Streifen von Nervengewebe übrig geblieben, der allerdings auf der linken Hälfte beträchtliche Lücken aufweist.

Bei Anwendung stärkerer Linsen zeigen sich jene erhaltenen Reste von Nervenfasern stark degeneriert. Auch diese Veränderung findet ihren grössten Ausdruck auf der linken Seite.

Die austretenden Nervenwurzeln sind vorn wie hinten gänzlich farblos geblieben, bis auf wenige Fasern der rechten hinteren Wurzel, die aber auch hinsichtlich der Intensität der Färbung bei weitem nicht die Norm erreichen.

Betrachtet man jetzt Schnitte der gleichen Region des Halsmarks, die mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van Gieson gefärbt sind, so treten noch eine ganze Reihe weiterer schwerer Veränderungen mit grösster Deutlichkeit hervor.

In erster Linie ist — wie schon bei Besichtigung mit unbewaffnetem Auge wahrnehmbar — die äussere Form des ganzen Querschnittes arg entstellt. Der frontale Durchmesser ist mehrfach grösser als der dorso-ventrale. Dieser weist besonders auf der linken Seite eine mächtige Verkürzung auf.

Mehr aber noch, als das makroskopische Bild andeuten kann, ist die feinere Gewebsstruktur der Medulla geschädigt.

b) Mit Hämatoxylin-Eosin oder van Gieson behandelte Schnitte:

Der oben beschriebene in der Vorderhorngegend vorgefundene Herd hat in dem vorliegenden Halssegment seine grösste Ausdehnung erreicht. Von der linken nach der rechten Seite hinüberziehend, reicht er beiderseits bis an die äusserste Kontur der Medulla. Somit trennt er — in Gestalt einer frontalen Scheidewand — das Rückenmark, wenigstens in seiner rechten Hälfte, in einen kleineren ventralen und fast doppelt so grossen dorsalen Abschnitt.

Wie die Abbildung (Fig. 5) zeigt, ist im Gebiete der rechten Vorder- und Seitenstränge noch Rückenmarksgewebe erhalten, das mit Eosin oder Pikrinsäure eine blasse diffuse Tinktion erhält und nur sehr vereinzelte undeutliche Kerne aufweist.

Auf der linken Seite dagegen ist es im Bereich der ganzen ventralen Partie des Marks unmöglich, noch Reste der ursprünglichen Gewebsformation zu finden. Vielmehr reicht der im vorigen Segment in der Vorderhornregion gefundene Herd hier bis dicht an die Pia mater heran, ist sogar stellenweise mit dieser eng verbunden.

Seine histologische Zusammensetzung bleibt in der ganzen Ausdehnung die gleiche wie früher, allerdings zeigt das Bindegewebe links weitere Maschen als vorher und stellenweise auch breitere Faserzüge.

In die Lücken dieses fibrösen Stratum finden wir gleichgeformte Zellen eingelagert, wie sie oben ausführlich geschildert wurden. Dazwischen trifft man auch Wucherung von Gliazellen.

Im Gegensatz zu den Präparaten, die höheren Halsabschnitten entstammten, ist hier der Gehalt an Blutgefäßen ein weit höherer.

Diese vermehrte Vaskularisation ist links und in der Gegend der Commissura anterior besonders deutlich ausgeprägt: Neben ausserst feinen, neugebildeten Kapillaren sind auch zum Teil recht weite, ältere Gefäße sichtbar.

Hier und da findet man kleine Häufchen von Blutpigment oder Trümmer roter Blutkörperchen.

Allerdings sind derartige Gebilde nur in der linken Vorderhorngegend, und selbst dort nur spärlich anzutreffen. Der Zentralkanal ist zwischen den Faserzügen des Bindegewebes nicht mehr aufzufinden.

Geht man in der Schnittserie weiter nach abwärts, so findet man die Deformität des Querschnitts der Medulla, die herdweise auftretende Bindegewebs- und Zellwucherung noch bis ins sechste Cervikalsegment deutlich ausgeprägt. Im übrigen bietet der fünfte und sechste Abschnitt des Halsmarks so wenig Abweichungen von den histologischen Veränderungen in dem oben geschilderten vierten, dass von einer eingehenderen Schilderung abgesehen werden kann. Wesentlich andere Bilder liefern dagegen Schnitte durch das

7. Cervikal- und 1. Dorsalsegment,

die schon bei makroskopischer Betrachtung wesentliche Unterschiede gegenüber den vorigen Abschnitten des Rückenmarks aufweisen.

Der Querschnitt der Medulla zeigt zwar noch eine Abflachung seiner ventralen Kontur, besonders auf der linken Seite. Im übrigen ist er jedoch wenig von der Norm verschieden.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Herd in der Vorderhornregion bereits bedeutend kleiner geworden, in der linken Hälfte allerdings noch am meisten ausgebildet ist.

Hier überwiegt namentlich die Wucherung von Bindegewebsfasern, während die Zellproliferation merklich abgenommen hat.

In Weigert-Präparaten fehlen Vorder- und Seitenstränge beiderseits gänzlich, während die Hinterstränge — allerdings nicht überall lückenlos erhalten — doch schon deutlich erkennbar sind.

Auch in der vorderen Kommissur treten bereits einige spärliche Nervenfasern auf.

Der Zentralkanal ist wieder sichtbar, seine Epithelauskleidung jedoch noch sehr unvollständig.

3. bis 5. Dorsalsegment. In dieser Höhe hat der Querschnitt des Brustmarks bereits das regelmässige Aussehen wieder erhalten.

In der rechten Hälfte zeigt sich noch schwere Degeneration der ner-

vösen Elemente. Der früher im Vorderhorn gefundene Herd ist geschwunden. Auf der linken Seite der Medulla deutet eine reichliche Anhäufung von Bindgewebsfibrillen in Vorderhorn und Vorderstrang die letzten Reste des zerstörten Markgewebes an.

Commissura anterior zeigt grösseren Gehalt an Nervenfasern als bisher, der Zentralkanal hat ebenso wie in den folgenden Abschnitten normales Aussehen.

In den Hintersträngen werden die nervösen Elemente zahlreicher, dichter und schärfer gefärbt.

Die austretenden Nervenwurzeln lassen bei Weigert-Pal-Tinktion keine Reaktion erkennen.

7. bis 9. Dorsalsegment. In dieser Höhe ist in der Vorderhornregion von dem früher angetroffenen Krankheitsherde keine Spur mehr zu finden.

Die Schnitte bieten lediglich das Bild der absteigenden Nervenentartung, wie sie bei jeder Querschnittsläsion beobachtet werden kann.

In Vorder- und Hinterhörnern ist die charakteristische Struktur deutlich hervortretend. Die Ganglienzellen sind zum Teil sehr blass gefärbt, zum Teil noch nicht erkennbar.

Im rechten Hinterhorn sind Nervenfasern, aber nur vereinzelt, wahrzunehmen.

Die Vorderstränge weisen — besonders die linken — noch grosse Lücken auf.

In den Seitensträngen fehlen die Nervenfasern noch ganz, dagegen bietet die gesamte Hinterstrangregion nur wenig Veränderungen dar.

10. bis 12. Dorsalsegment. In den Vorderhörnern ist der charakteristische Bau wieder hergestellt.

Einzelne Ganglienzellen sind allerdings noch blass gefärbt oder in ihren Konturen nicht ganz scharf abgegrenzt, während andere undeutlich tingierte, oder gar keine Kerne aufweisen.

Die Hinterhörner sind in den vorliegenden Präparaten faserreicher geworden, besonders auf der rechten Seite.

In den Vordersträngen besteht absteigende Degeneration, besonders die linke Hälfte betreffend. Die gleiche Veränderung zeigen beide Seitenstränge.

Im Lendenmark trifft man verschiedentlich Nervendegeneration in den Vordersträngen, besonders links, ferner und zwar weit stärker ausgeprägt in beiden Seitensträngen.

Die Hinterstränge zeigen, bis auf einige kleine Defekte, keine Veränderungen.

Im übrigen bieten die Präparate keinen Anlass zu ausführlicherer Beschreibung.

Zusammenfassung.

Wie in Vorstehendem geschildert, ist bei einem 12jähr. Mädchen im Anschluss an ein Trauma eine schwere Erkrankung des Rückenmarks aufgetreten.

Das Kind war beim Turnunterricht von der senkrechten

Leiter abgerutscht und mit den Füßen auf den Erdboden aufgefallen. Ohne irgend welche nennenswerten Beschwerden zu spüren, konnte die Kranke den Weg nach der elterlichen Wohnung zu Fuss zurücklegen.

Erst am folgenden Tage stellten sich Beschwerden beim Gehen ein. Hierzu traten Lähmungen der unteren Extremitäten, sowie weitere Störungen seitens des Nervensystems, die eine Überführung der Patientin nach der kgl. medizinischen Klinik erforderten.

Nach 18 Monate langer Krankheit starb die Patientin an den Folgen des ausgedehnten Dekubitus.

Die Sektion ergab zunächst, dass die Wirbelsäule vollkommen unverletzt war, weder Spuren einer Luxation oder Fraktur, noch Anzeichen einer Bandscheibentrennung konnten gefunden werden. Die Häute des Rückenmarks liessen ebensowenig irgend welche Veränderung erkennen.

Um so mehr war das Rückenmark selbst geschädigt. Im Hals-teile besteht eine hochgradige Veränderung der äusseren Form der Medulla, indem ein Schwund der Vorderstränge und Vorderhörner eingetreten war, der den Flächeninhalt des Rückenmarkquerschnittes gegenüber der Norm um mehr als ein Drittel verringert hat. Diese Erkrankung ist auf beiden Seiten ungleich ausgeprägt, indem die linke Hälfte weitaus am schwersten betroffen ist.

Die genannten Partien fallen auch noch durch ihre gelbe, stellenweise bräunliche Verfärbung sowie weiche Konsistenz auf.

Die grösste Ausdehnung des Krankheitsherdes liegt im dritten, vierten und fünften Halssegment.

Nach unten nehmen die Veränderungen allmählich an Umfang und Stärke ab. Im oberen Brustteil sind die Vorder- und Seitenstränge sowie auch die Burdach'schen Fasern grau gefärbt. Im mittleren Brustteil bieten auch noch die Goll'schen Stränge Anzeichen grauer Entartung.

Die unteren Segmente des Dorsalmarks wie auch schliesslich der Lendenteil der Medulla zeigen fast durchweg graue Degeneration des ganzen Marklagers, nur kleine Strecken der Seitenstränge sind verschont geblieben und bieten, wenigstens makroskopisch, normales Aussehen dar.

Weit ausgedehntere Läsionen, als die eben genannten, hat die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zutage gefördert.

In erster Linie fand sich in der Vorderhorngegend, besonders der linken Seite, eine totale Zerstörung des Nervengewebes. Diese Veränderung zeigt ihre ersten Spuren schon im zweiten Cervi-

kalabschnitt der Medulla und erreicht im vierten bis fünften Halssegment ihre grösste Ausdehnung, lässt sich aber noch im obersten Brustmark nachweisen.

Nebenher geht eine hochgradige Degeneration der Leitungsbahnen, besonders in absteigender Richtung. Lokalisiert ist diese Läsion hauptsächlich in den Vorder- und Hintersträngen, nimmt aber auch beträchtliche Abschnitte der Seitenstränge in Anspruch. Wie oben ausführlich geschildert, sind jene Veränderungen in den einzelnen Höhen des Hals- und Brustmarks verschieden verteilt. Abgesehen von Degenerationsprozessen an den Leitungsbahnen des Rückenmarks, ergab die mikroskopische Untersuchung weiterhin noch sehr bemerkenswerte Befunde.

An Stelle des Nervengewebes in der Vorderhornregion ist ein reichlich entwickeltes Bindegewebe getreten, das die Form eines weitmaschigen Netzwerkes hat. In dessen Lücken haben einkernige Zellen Aufnahme gefunden, die zum Teil den mächtig gewucherten Endothelien der perivaskulären Lymphräume entsprechen, zum Teil als gliöse Elemente aufzufassen sind. Zwischen den fibrösen Zügen treten vereinzelte Blutgefässe hindurch. Die linke Hälfte der Medulla bietet diese Veränderungen in bei weitem grösserem Umfange dar als die rechte. Der Zentralkanal ist in den am schwersten geschädigten Querschnitten des Marks nicht mehr aufzufinden, im oberen Hals-, sowie im Brustteil ganz unverändert. Nur an einer einzigen Stelle des Cervikalmarks fanden sich Reste eines Blutergusses und zwar in der Peripherie des Präparates, unweit der Pia mater.

Wie die Krankengeschichte lehrt, hat das 12jähr. Mädchen am 17. Oktober 04 einen Unfall erlitten. Beim Turnen glitt das Kind an der senkrechten Leiter ab und fiel mit den Füssen auf den Boden auf. Kurze Zeit nachher entwickelte sich das oben eingehend geschilderte Krankheitsbild.

Das Kind war bis zum Eintritt des Traumas vollkommen gesund gewesen, ebenso hat die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer erblichen Belastung ergeben. Demnach kann kein Zweifel obwalten, dass die Krankheitserscheinungen sowie die am Rückenmark festgestellten anatomischen Veränderungen als eine Folge des beim Turnen erlittenen Falles anzusehen sind.

Die Untersuchung des Skeletts ergab, dass die Wirbelsäule vollkommen unverletzt war.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um eine traumatische Erkrankung des Rückenmarks bei intakter Wirbelsäule.

Da der Tod des Kindes erst geraume Zeit nach dem Trauma — rund 18 Monate später — eingetreten war, konnte die mikroskopische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss über die Art der Rückenmarksverletzung geben. Jedenfalls aber muss — nach obigen Befunden zu urteilen — eine hochgradige Zerrung, wenn nicht gar Zerreißung, im Cervikalteile eingetreten sein. Die Blutgefäße dürften in nur geringem Umfange Verletzungen erlitten haben, das Nervengewebe dagegen um so mächtiger von dem Trauma getroffen worden sein. Ist doch, wie die Abbildungen zeigen, auf einer grösseren Strecke die ventrale Hälfte der Medulla zum grössten Teil zerstört, an anderen Stellen narbiges Bindegewebe in reichlicher Menge gebildet worden.

Da nun die Wirbelsäule unverletzt geblieben ist, muss man annehmen, dass bei dem Trauma eine hochgradige Überstreckung der Wirbelsäule — besonders ihres Halsteiles — erfolgt ist. Bei der grossen Biegsamkeit der kindlichen Wirbelsäule ist die bei der Verbiegung eingetretene Dehnung der Medulla gleichfalls sehr grossen Umfanges gewesen. Auf diese Weise ist an den Punkten der stärksten Spannung — d. h. im unteren Cervikalsegment — eine Trennung des Gewebes eingetreten, die zunächst die Lähmungen herbeiführte, später zu Degeneration der Nerven und narbiger Schrumpfung der Rückenmarksubstanz Anlass gab. Da die Blutgefäße, wie durch anatomische und experimentelle Erfahrung bewiesen wurde, einem Trauma weit länger standhalten können, als das weichere Nervengewebe, sind nirgends grössere Extravasate aufgetreten. Aus dem gleichen Grunde haben wir es hier, nicht wie im ersten Falle, mit einer typischen „Hämatomyelie“ zu tun, sondern entsprechend der weit geringeren Gewalt des Traumas mit einer Zerrung des Marks und stellenweiser Zerreißung.

Die Wirkung des Unfalles, den das Kind erlitt, dürfte nach dem anatomischen Befund als „Myelodelesis“, beziehungsweise „Myelorrhesis“ aufzufassen sein.

An dem klinischen Verlauf des Falles interessierte zunächst die Tatsache, dass das Kind nach dem am 17. Oktober 5 Uhr nachmittags erlittenen, oben näher beschriebenen Unfall, der zu einer starken Rückenmarksläsion im Halsteil führte, zunächst keinerlei Beschwerden hatte bis zum 18. Oktober 9 Uhr früh. Erst um diese Zeit traten die ersten Erscheinungen auf, Schmerzen unter dem oberen Teil des Brustbeins stellten sich ein, das linke Bein fing an beim Gehen nachzuschleppen, und bald darauf bemerkte das Kind, dass es den linken Arm nicht mehr bewegen konnte. Nicht lange danach kam es auch zu einer Lähmung des rechten Armes und gegen Mittag konnte das Kind auch beide Beine nicht mehr bewegen.

Wenn wir, wie oben angeführt, eine Zerrung mit stellenweiser Zerreißung des Rückenmarkgewebes annehmen wollen, so bleibt die späte Entstehung der Lähmungserscheinungen immer noch sehr auffällig. Wir müssen uns vorstellen, dass die Zerrung die betreffenden Bahnen zunächst zwar stark schädigte, aber noch nicht gänzlich funktionslos machte, so dass sie erst allmählich als Folge der Zerrung zugrunde gingen. Wäre eine totale Zerreißung der Leitungen erfolgt, so wäre natürlich eine sofortige Lähmung die Folge gewesen.

Ungewöhnlich war ferner das Fehlen irgendwie erheblicherer Reizsymptome im unmittelbaren Anschluss an den Unfall. Nur über leichte Stiche in der Gegend des Brustbeins wurde geklagt. Schmerzen im Rücken und in den Schultern, wie gewöhnlich bei solchen traumatischen Halsmarkaffektionen, so auch bei dem ersten Fall, bestanden nicht. Erst 4 Tage nach dem Unfälle traten heftige krampfartige Schmerzen in beiden Beinen auf, letztere wurden dabei im Knie leicht gebeugt und wieder gestreckt. Solche schmerzhaften Kontraktionen wiederholten sich in den nächsten Monaten noch des öfteren.

Nachdem die Lähmungserscheinungen völlig ausgebildet waren, also etwa 7 Tage nach dem Unfall, fand sich an der linken oberen Extremität, entsprechend den im 7. und 8. Cervikalsegment und 1. Dorsalsegment gelegenen Läsionen, Schwäche der Volarflexion und Dorsalflexion der Hand, der Strecker der Grundphalangen der Finger und der Interossei, Lähmung der Strecker und Beuger der Endphalangen sowie des Daumens. An der rechten oberen Extremität war die Muskulatur des Schultergürtels und der Triceps gelähmt.

Für eine Beteiligung des im ersten Dorsalsegment gelegenen Zentrums für den Dilator pupillae sprach die auffallende Enge der Pupille. Die Verengerung des Sehlochs war bedingt durch das Überwiegen des Sphinkter. Da die Pupillenreaktion gut erhalten geblieben war, ist eine zentrale Ursache dieser Erscheinung nicht anzunehmen. Dabei ist jedoch gleich zu bemerken, dass 3 Monate nach dem Trauma eine Änderung dieser Verhältnisse eintrat. Die rechte Pupille war von diesem Moment an dauernd weiter als die linke, ohne dass ihre Reaktionsfähigkeit litt. Hier war auf der einen Seite offenbar eine Besserung der geschädigten Nerven Elemente eingetreten.

Die völlige paralytische Lähmung der beiden unteren Extremitäten mit Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die in den ersten Tagen nach dem Unfall konstatiert wurde, entspricht der Mehrzahl der Beobachtungen bei hohen Halsmarkaffektionen.

Die im Anfang bestehende totale Lähmung der Recti abdominales besserte sich später wieder, auch die Zwerchfellatmung, die zuerst sehr schwach war, hob sich wieder. Im übrigen schwanden in den nächsten

Monaten nach dem Unfall noch eine Reihe der genannten motorischen Lähmungserscheinungen, so dass sich folgender Verlauf ergab: Der rechte Arm kann nach 3 Wochen bereits im Schultergelenk gehoben werden, nach 6 Wochen ist auch die Lähmung der Beuger des Vorderarms zurückgegangen und auch die Streckung und Beugung der Hand erheblich gebessert. Der Triceps des rechten Arms bleibt dauernd fast ganz gelähmt, ebenso die Interossei und die Strecker und Beuger der Endphalangen. Thenar und Hypothenar der rechten Hand atrophieren allmählich völlig.

An der linken oberen Extremität bessert sich im Laufe der nächsten 3 Monate die geschwächte Dorsalflexion der Hand; dauernd gelähmt bleiben die Strecker der Endphalangen, Thenar und Hypothenar werden auch hier sehr atrophisch.

An den Beinen stellen sich beiderseits nach Verlauf von 3 Wochen Beugekontrakturen im Kniegelenk ein, nach ca. 8 Wochen kann das linke Bein aktiv gestreckt werden, wird aber gewöhnlich im Kniegelenk gebeugt gehalten. Auch in den Fuss- und Zehengelenken sind um diese Zeit leichte Beugebewegungen möglich. Schliesslich wird es dauernd stark nach einwärts rotiert und im Kniegelenk flektiert gehalten.

Das rechte Bein bleibt aktiv unbeweglich und wird schliesslich dauernd stark im Knie kontrahiert, adduziert und nach einwärts rotiert gehalten.

Blase und Mastdarm bleiben dauernd gelähmt, wenn auch allmählich die Empfindung der Entleerung zurückkehrt.

Die Sensibilitätsverhältnisse entwickelten sich folgendermassen: Am rechten Arm bestand bei der Aufnahme Hyperästhesie für Kälte und etwas gesteigertes Schmerzgefühl, während die übrigen Empfindungsqualitäten gut waren. Diese Störungen wichen schon in wenigen Tagen der Norm.

Am linken Arm blieb die Sensibilität völlig intakt. Am Rumpf war von den Mammillae nach abwärts Wärme- und Kältesinn stark gestört, ein Verhalten, das bis zum Ende völlig gleich blieb. Dieselbe Störung des Temperatursinns zeigte sich auch von Anfang an bei den unteren Extremitäten und blieb unverändert, ganz entsprechend den hochgradigen Veränderungen in den betreffenden Rückenmarksbahnen. Ebenso war das Schmerzgefühl in den Beinen fast während des ganzen Krankheitsverlaufes aufgehoben. Erst nach Ablauf von 2 Monaten ist die Schmerzempfindung etwas besser geworden. Berührungsempfindungen, Druck- und Muskelsinn blieben im allgemeinen gut erhalten, nur vorübergehend war der Muskelsinn in den unteren Extremitäten, besonders im rechten Bein und hier wieder namentlich in den Zehengelenken, herabgesetzt. Im allgemeinen war also, ganz im Einklange

mit dem anatomischen Befunde, eine Sensibilitätsstörung vom Hinterhornstypus vorhanden.

Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten mit Ausnahme der Hautreflexe zur Zeit der Aufnahme der Patientin vollkommen. Am rechten Arm fehlte der Tricepsreflex, während sonst an beiden oberen Extremitäten die Sehnenreflexe schwach und die Hautreflexe vorhanden waren. Die Bauchdeckenreflexe fehlten.

Schon nach 8 Tagen stellten sich beiderseits die Patellarreflexe wieder ein, anfangs bald schwächer, bald stärker, später im allgemeinen gesteigert. In der allerletzten Zeit war der Patellarreflex am rechten Knie wegen der starken Kontrakturstellung nur schwach auslösbar. Wenige Tage nach der Aufnahme stellte sich als Ausdruck der Störung der Pyramidenbahnen links positiver Babinski ein, der später auch rechts, wenn auch etwas weniger lebhaft nachweisbar wurde.

Die Muskeln der Extremitäten wurden allmählich stark atrophisch, gaben aber niemals Entartungsreaktion. Der Tod erfolgte schliesslich an Sepsis, die von dem ausgedehnten Dekubitus ausgegangen war.

Ehe nun auf die näheren Beziehungen des Traumas zu den im ersten und zweiten Falle gefundenen Veränderungen des Rückenmarks näher eingegangen wird, sollen die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Unfallverletzungen der Medulla spinalis so weit als möglich Berücksichtigung finden.

Da es sich in jeder der oben mitgeteilten Beobachtungen um Verletzungen des Marks bei völlig intakter Wirbelsäule handelt, können im Folgenden nur solche anatomischen Untersuchungsergebnisse Platz finden, bei denen die gleichen Bedingungen vorgelegen haben.

Ogleich die Zahl von traumatischen Läsionen des Rückenmarks, die wir in der Literatur verzeichnet finden, eine recht beträchtliche ist, so lässt sich diese Kasuistik nur zum Teil für das Studium der anatomischen Verhältnisse der in Rede stehenden Erkrankung verwerten. Denn in einem grossen Teil der Beobachtungen sind die Krankheiterscheinungen trotz heftiger Erschütterung der Wirbelsäule später allmählich geschwunden, so dass das Leben der Verunglückten durch die Verletzung nicht gefährdet wurde.

Andererseits konnten in nur verhältnismässig wenig Fällen von traumatischer Rückenmarkserkrankung anatomische Untersuchungen der Wirbelsäule und der von ihr umschlossenen Medulla ausgeführt werden.

In der nun folgenden Zusammenstellung können mit Rücksicht auf den Rahmen der in Rede stehenden Frage nur durch mikroskopische Untersuchung festgestellte traumatische Läsionen der Medulla Aufnahme finden:

Ebenso wie für die Auswahl der hier anzuführenden Unfälle, so soll auch für deren Gruppierung der anatomische Befund am Rückenmark ausschlaggebend sein.

Im Jahre 1879 finden wir in Virchows Archiv (Bd. 75) eine hierher gehörige Beobachtung von Beck. Es handelte sich um einen Dragoner, der vom Pferde über dessen Hals hinweg zu Boden geworfen und mit dem Rücken gegen einen Stein geschleudert wurde. Unmittelbar darnach war eine Lähmung beider Beine sowie Sensibilitätsstörung eingetreten, die bis zu dem 2 Monate später erfolgten Tode bestehen blieben.

Die Sektion der Wirbelsäule ergab durchweg normale Verhältnisse. Im Wirbelkanal fanden sich zwischen Knochen und Dura geringe Reste eines vor längerer Zeit entstandenen Blutextravasates, das vom 4. Brustwirbel an sich nach unten erstreckte.

Am Rückenmark bestand im Bereiche des 5. Brustwirbels eine ringförmige lokale Erweichung in Ausdehnung von 1,5 cm. Deren Inhalt bildete eine weiche Masse, welche die von intakten Gefässen und von Bindegewebe gebildete Höhle ausfüllte. Dieser Brei bestand aus Detritus, Myelintrümmern, Körnerhaufen, zerstörten krümeligen Nervenfasern, aufgequollenen Achsenzylindern, schollenartig zusammengeballten Ganglien- und Fettzellen. Von Blutextravasaten keine Spur. In der Nähe des Erweichungsherdes, namentlich nach abwärts, zeigten die Hinterstränge sich etwas verfärbt und gelatinös verändert; die Nervenfasern waren hier varikös angeschwollen, lieferten oft das Bild einer rosenkranzförmigen Zeichnung; die Konturen der Wandungen im allgemeinen verwischt. Weniger auffallend war dies Verhalten in den Vorder- und Seitensträngen des Marks. Verschiedene Nerven, wie Nervus cruralis, cutaneus ext. und medius, Nervus sympathicus wurden auf ihr mikroskopisches Verhalten geprüft, aber nur mit negativem Resultat.

Beck nimmt im vorliegenden Falle „eine ganz reine Erschütterung des Rückenmarks“ und zwar vehementer Natur an, durch welche nicht nur vorübergehend der feinere molekuläre Zusammenhang der Nervensubstanz alteriert, sondern durch welche ohne Setzen gröberer anatomischer Störungen die feineren Nervelemente an Ort und Stelle wirklich ertötet, gleichsam vernichtet und später dem Zerfall preisgegeben worden sind.

Eine im Anschluss an heftiges Erbrechen bei einer Schwangeren entstandene Hämatomyelie ist von A. Bruce¹⁾ veröffentlicht worden.

Die 31 Jahre alte Frau befand sich im fünften Monat ihrer siebenten Gravidität, als sie während einer sehr starken Bronchitis plötzlich heftige Rückenschmerzen verspürte. Als bald versagten die Beine den Dienst und es wurde eine Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte festgestellt. Zwei

1) Alexander Bruce, Hemorrhage in the spinal cord during pregnancy. Scottish Med. and Surg. Journ. August 1902.

Monate später gebar die Patientin gut entwickelte Zwillinge, starb später an allgemeiner Entkräftung verbunden mit Bronchitis.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine „stiftförmige Blutung, die, im sechsten Cervikalsegment beginnend, sich durch die ganze Länge der Medulla bis in den ersten Lendenabschnitt“ hinab erstreckte.

Im oberen Brust- sowie im Halsteil gehörte die Hämorrhagie ausschliesslich der grauen Substanz an. Im linken Hinterstrang des fünften Cervikalsegments fand sich eine kleine Geschwulst, die von Bruce als „Angiogliom“ bezeichnet wird. Die untere Dorsalregion wies eine typische gliöse Höhle auf. Hier hatte die Blutung um diesen gliösen Ring herum stattgefunden. An einer Stelle jedoch war die Wand der Höhle durchbrochen und das Blut in deren Inneres eingedrungen.

Nach Ansicht des Autors hat jene gliöse Bildung bereits vor Eintritt der Hämatomyelie und der ihr folgenden Paraplegie existiert, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen.

Im Hinblick auf die Geringfügigkeit des Traumas (Erschütterung des Körpers bei andauerndem starken Erbrechen) möchten wir uns auch der oben geschilderten Ansicht des Autors anschliessen, dass jenes Rückenmark schon vor Eintritt der Blutung krankhafte Gewebsveränderungen — die eine Gefässzerreissung begünstigen konnten — besessen habe.

Allerdings genügen, wie eine Mitteilung Lewandowskys¹⁾ lehrt, manchmal anscheinend recht unbedeutende äussere Einflüsse zur Auslösung einer intramedullären Hämorrhagie. Erst ein umfangreicheres Material als das bisher gesammelte wird in dieser Frage weitere Aufklärung geben können.

L. R. Müller u. R. Lerchenthal²⁾ berichten neuerdings über zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion, von denen jedoch nur einer ohne Verletzung der Wirbelsäule zustande gekommen ist: Ein kräftiger Mann stürzt beim Tragen eines zwei Zentner schweren Sackes hinterrücks zu Boden, konnte nur mit fremder Hilfe wieder aufstehen, bald darauf jedoch eine Treppe emporsteigen.

1) Ein 15 Jahre alter Arbeiter bückte sich, um aus einem Sack Tabaksblätter herauszunehmen. Plötzlich traten heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern auf. Der Kranke konnte zwar noch eine Treppe steigen, brach aber dann — 15 Minuten später — unvermutet zusammen. Lewandowsky fand eine Lähmung beider Arme und Beine des Patienten, Sensibilitätsstörung nach abwärts vom 8. Cervikalsegment, ferner Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Retentio urinae et alvi, beiderseits Babinski. Der genannte Autor nahm als Ursache dieser Erscheinungen eine Blutung im Halsmark an, auf Grund längerer, grösserer Körperanstrengung entstanden.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31. S. 398.

Erst nach Verlauf von zwei Tagen trat völlige Paralyse beider Beine und partielle Lähmung der Arme ein. Drei Monate nach dem Unfall starb der Patient an Sepsis.

Die Untersuchung der Medulla ergab im 7. Halssegment Quellung und Zerfall der Markscheiden und Achsenzyylinder, die graue Substanz ist im Verhältnis zur weissen wenig betroffen, ja es konnten krankhafte Veränderungen kaum nachgewiesen werden.

Die Verfasser nehmen an, dass bei dem Trauma eine Verschiebung des 6. gegen den 5. Halswirbel mit hochgradiger Verengung des Wirbelkanals stattgefunden habe. Das hierdurch bedingte Stauungs- und Entzündungsödem hat die Leistungsfähigkeit des Rückenmarks ausser Funktion gesetzt.

Ein Fall von traumatischer Erkrankung des Rückenmarks, der in mancher Beziehung Ähnlichkeit mit unserer zweiten Beobachtung darbietet, ist von Lax und Müller beschrieben worden.¹⁾

Hier handelte es sich um einen 44 Jahre alten Mann, der von einem hochbeladenen Erntewagen auf den harten Erdboden herabstürzte und zwar so, dass er mit dem Kopf aufschlug. Es trat sofort vollständige Paraplegie ein. Während des drei Jahre dauernden Krankenlagers des Verunglückten war die Bewegungsfähigkeit in den oberen Extremitäten stellenweise wiedergekehrt. Der Kranke starb etwa 3 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Trauma an Pyelonephritis.

Bei der Sektion war die Wirbelsäule vollkommen intakt, es fand sich weder ein Knochenvorsprung, noch ein Splitter, der als Ursache der Rückenmarksverletzung hätte gelten können. Ebenso wenig war ein Bluterguss oder Reste eines solchen in den Hüllen der Medulla zu finden.

Das Rückenmark selbst zeigte eine leichte Einsenkung im fünften Cervikalsegment. Die weitere Untersuchung ergab eine Höhlenbildung in der dorsalen Hälfte des Marks sowie Skerosierung der gesamten Seitenstränge.

Irgend ein Hinweis auf eine frühere Blutung (Pigmentierung und dergleichen) konnte in den Schnitten absolut nicht nachgewiesen werden.

Bezüglich der Genese dieser Rückenmarksläsion nehmen die Autoren an, dass durch den Sturz aus beträchtlicher Höhe die Halswirbelsäule, ohne dass es zu Bruch oder Luxation gekommen wäre, übermässig nach vorn gebeugt oder überstreckt wurde. Hierdurch ist das im Wirbelkanal befindliche Mark an der Stelle der stärksten Biegung gezerrt und gedehnt worden.

Frischere, d. h. nur wenig Tage alte Blutungen in der Medulla sind seltener angetroffen als jene Monate oder Jahre alten Krankheitsfälle, bei denen der Heilungsvorgang die unmittelbar dem Trauma folgenden Veränderungen mehr oder weniger ausgelöscht hat.

1) Lax u. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 12. S. 333.

Eine interessante Beobachtung einer nur 48 Stunden alten Hämatomyelie nach Unfall verdanken wir ebenfalls Lax und Müller¹⁾. Sie haben in der Erlanger Klinik einen jungen, kräftigen Mann in Behandlung bekommen, der von einem Wagen verletzt war. Ein Rad war dem mit dem Gesicht auf dem Boden Liegenden über die Halswirbelsäule gefahren. Unmittelbar darauf trat völlige Lähmung beider Beine auf, während das Bewusstsein ungetrübt erhalten blieb. Unter hohem Fieber starb der Kranke am zweiten Tage nach der Verletzung.

Die Autopsie ergab einen Bruch der Bogen des sechsten und siebenten Halswirbels, ohne dass jedoch irgend ein Fragment in den Wirbelkanal vorragte. Eine Kompression des Halsmarks konnte nicht konstatiert werden.

Das Halsmark war vom 4. bis 7. Segment ausserordentlich gequollen, fluktuierend. Auf einem Durchschnitt fand sich in beiden Hälften eine ausgedehnte Blutung in der grauen Substanz, in den Vorder- und Hinterhörnern, sowie mehrfache Blutaustritte zwischen den Fasern des rechten Seitenstranges.

Oberhalb und unterhalb dieser Stelle sass die Hämorrhagie im rechten Seitenstrang nur in Gestalt vereinzelter Flecken, um dann bald zu verschwinden.

Im rechten Hinterhorn dagegen war das Extravasat von weit grösserem Umfang. Es erstreckte sich nämlich durch vier Segmente aufwärts und eines nach unten, wobei das Gewebe (Substantia gelatinosa) ganz oder stellenweise zerstört war.

Eine weitere Beobachtung von traumatischer Rückenmarksblutung ist von J. H. Lloyd²⁾ mitgeteilt: Der Unfall betraf eine 53 Jahre alte Frau, die einige Stufen herabstürzte und eine sofort eintretende Paraplegia superior et inferior mit Blasen-Mastdarmlähmung und heftigen Atembeschwerden erlitt. Am 20. Tage nach der Verletzung starb die Kranke.

Die Sektion ergab, dass Wirbelsäule und Rückenmarkshäute völlig unversehrt waren.

In der Medulla sass eine zentrale Blutung, die das zweite bis fünfte Halssegment zerstört hatte.

Die mikroskopischen Präparate zeigten nur deutliche Chromatolyse in den Vorderhornzellen des erkrankten Gebietes. Die Blutung war lokalisiert in dem an die Hinterhörner angrenzenden Teile der Hinterstränge und imbibierte auch in der Höhe des vierten Segments den linken, der grauen Substanz anliegenden Teil der weissen Seitenstränge.

1) Lax und Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 12.

2) J. H. Lloyd, A case of hematomyelia. Journ. of nerv. and ment. Disease. Nr. 2. Das Original war mir nicht zugänglich, ich zitiere den Fall nach der oben genannten Wolffschen Mitteilung.

Ferner waren noch deutliche Zeichen der Quellung und Degeneration der Rückenmarksubstanz vorhanden, ganz besonders im dritten Halssegment.

Das Feld der traumatischen Affektion war somit entschieden ausgedehnter als das Feld der reinen Hämatomyelie.

Die beiden vorstehenden Fälle von sekundärer Rückenmarksverletzung boten beide das Bild der frischen Blutung im unteren Teile des Halsmarks.

Nach der Art des Traumas zu schliessen, dürfte die Hämorrhagie durch starke Erschütterung des Markes, wohl auch verbunden mit starker Dehnung oder Zerreißung des Gewebes entstanden sein infolge übermässiger Streckung oder Beugung des betreffenden Abschnitts der Wirbelsäule während des Unfalls.

Einen Fall, der sowohl wegen der langen klinischen Beobachtung wie auch der anatomischen Veränderungen für die vorliegende Frage von Interesse sein dürfte, finden wir bei Jolly¹⁾. Der Unfall hatte sich so zugetragen, dass ein alter Mann aus dem zweiten Stockwerke auf die Strasse herabgestürzt war.

Es bestand neben länger anhaltender Bewusstlosigkeit eine komplette schlaffe Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms, zugleich anhaltender Priapismus. Die Sensibilität fehlte bis zur Höhe der 5. bzw. 6. Rippe, desgleichen die Patellarreflexe.

Während des zwei Jahre dauernden Krankenlagers blieben die Lähmungen konstant, wogegen die Grenzen der Empfindungsstörungen geringe Verschieblichkeit darboten. Der Kranke starb an Cystitis und Pyelonephritis.

Die anatomische Untersuchung konnte feststellen, dass die Wirbel unversehrt geblieben waren und nur die Bandscheibe zwischen dem 6. und 7. Brustwirbel fibrös entartet war.

Das Rückenmark zeigte sich in dieser Höhe mit der Dura mater verwachsen und in einen bindegewebigen Strang umgewandelt.

Bei mikroskopischer Betrachtung konnten an der Stelle der stärksten Läsion keine Spuren von Nervenfasern mehr gefunden werden. Die Rückenmarkshaut wies starke Verdickung auf, ebenso die Intima der Arterien. Ober- und unterhalb dieses Teiles Degeneration der Nervenfasern, dagegen war die Westphalsche Stelle der Patellarreflexe gut erhalten.

Zur Erklärung des Zustandekommens so schwerer Veränderungen des Marks ohne Verletzung der Wirbel nimmt Jolly an, dass im Momente des Traumas eine Verschiebung der Wirbelkörper eintrat, die sich sofort wieder spontan reponiert hat.

Derartige Exkursionen der Wirbelkörper, ohne dass eine Luxation in ausgeprägter Form zustande kommt, dürften besonders in den Fällen für die Genese der Rückenmarksveränderungen in Betracht zu ziehen sein, bei denen — trotz intakter Wirbelsäule — Quetschungen oder gar Zerreißungen der Medulla spinalis entstehen.

1) Jolly, Zentralblatt f. Nervenheilkde. 1902. S. 335.

So kann schon ein Fall aus relativ recht geringer Höhe zu ausgedehnten Blutungen in der Substanz der Medulla spinalis führen und nach geringer Zeit sogar tödlich wirken, ohne dass anderweitige Verletzungen (Gehirn usw.) wahrzunehmen sind.

Einen Beleg für einen solchen Krankheitsverlauf erbringt Becker im 58. Bd. des Medical Record¹⁾: Ein Mann von 38 Jahren fiel aus der Höhe von nur zwei Stufen herab. Es trat in unmittelbarem Anschluss an dieses Trauma eine rechtsseitige Hemiplegie auf, während das Bewusstsein erhalten blieb. Im Nacken bestand Schmerzhaftigkeit, jedoch keinerlei Anzeichen einer Verletzung.

38 Stunden nach dem Unfall trat der Tod des Kranken ein.

Die Sektion ergab, dass sowohl die Wirbelsäule wie die Häute des Rückenmarks unverletzt waren.

Im Halsmark fand sich eine grosse Blutung, die in dessen zentralen Partien ihren Sitz hatte und in dem vierten und fünften Halssegment am ausgedehntesten entwickelt war.

Bei der Entstehung einer traumatischen Hämatomyelie braucht die einwirkende Gewalt keineswegs immer nur das Rückenmark von der dorsalen oder ventralen Seite her zu treffen. Vielmehr kann eine Erschütterung in zentraler oder peripherer Richtung ebenfalls erhebliche Blutungen in der Medulla hervorrufen. Sonach kommen Stoss, Fall und dergleichen auf Kopf oder Gesäss gleichfalls als ätiologische Momente der Haematomyelia traumatica in Frage.

Einen für diese Form der Rückenmarkserkrankung typischen Fall finden wir bei Bailey²⁾.

Der genannte Autor beobachtete einen 25jährigen Mann, der das Unglück hatte, bei Ausführung des Kopfsprunges ins Wasser mit dem Kopfe auf den Grund des Flusses aufzustossen.

Unmittelbar nach diesem Trauma trat eine vollständige Lähmung sämtlicher Extremitäten ein, sowie Retentio urinae und Incontinentia alvi. Hierzu gesellten sich später eitrige Blasenentzündung und ausgedehnter Dekubitus.

Bei der Sektion des Verunglückten wurde die Wirbelsäule gänzlich unversehrt gefunden. Im unteren Halsteil und den oberen Dorsalabschnitten des Rückenmarks bestand ausgedehnte hämorrhagische Erweichung, die besonders stark im siebenten Cervikalsegment ausgebreitet war.

1) W. F. Becker, Haematomyelia with report of three cases. The Med. Record. Das Original ist mir nicht zugänglich gewesen, ich habe den Fall nach der Wolffschen Arbeit mitgeteilt.

2) Bailey, „Primary focal Haematomyelia“. Med. Record. 1898. Nr. 19. Zit. nach Zentralbl. für Neurol. 1900. S. 227.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung stammt von L. Potts¹⁾ und betrifft einen 56 Jahre alten Mann, der bei einem Sturze von der Treppe mit dem Kopf aufschlug. Der Kranke war 12 Stunden bewusstlos und hatte eine vollständige sensible wie motorische Lähmung der Beine, eine partielle der Arme davongetragen.

Am 10. Tage nach der Verletzung starb der Verletzte.

Die Sektion ergab zunächst einen Schädelbruch und ausgedehnten epiduralen Bluterguss (Zerreißung der Arteria meningea media sinistra).

Die Wirbelsäule vollkommen unversehrt, dagegen zeigte das Rückenmark eine ausgedehnte Erweichung vom sechsten bis siebenten Halsabschnitt. Im Bereich des fünften Cervikalsegmentes war die Erweichung hauptsächlich in der ventralen Hälfte des rechten Hinterhorns ausgebreitet. Die Zellen beider Vorderhörner stark verändert. Dagegen fehlte auf- und absteigende Degeneration.

Die eben erwähnte Mitteilung verdient insofern noch weitere Beachtung, als neben der Schädigung des Rückenmarks auch Verletzungen am Schädel, bezw. Gehirn vorkamen. Demnach dürfte es sich empfehlen, bei Obduktion von an Kopftraumen verstorbenen Personen auch das Rückenmark auf die Folgen etwaiger Gewalteinwirkungen zu prüfen.

Ein Befund von reiner Rückenmarkerschütterung mit histologischer Untersuchung ist von Struppler²⁾ mitgeteilt.

Der Fall betraf einen 37 Jahre alten Maurer, der einen Unfall erlitt, indem er vier Meter tief herabstürzte und auf steinigem Boden aufschlug.

Sofort danach trat eine Lähmung beider Beine auf, sowie Gefühlslosigkeit abwärts von der Spina iliaca ant. ab. Zugleich bestand Blasen- und Mastdarmlähmung. Vier Wochen nach der Verletzung starb der Kranke an den Folgen eines ausgedehnten Dekubitus.

„Die Sektion ergab Erweichung des Dorsalmarks in der Höhe des 6. Brustwirbels. Die Zeichnung etwas verwaschen. In der Höhe des 7. Brustwirbels die Medulla in eine breiige Masse umgewandelt, in der Zeichnung jeder Unterschied aufgehoben.

Die mikroskopischen Präparate zeigten Degeneration des ganzen Querschnittes in Höhe des 4. Cervikalnerven, besonders der Vorder- und Seitenstränge, Hinterstränge und Burdachschen Fasern. Eine bestimmte Abgrenzung einzelner Degenerationsgebiete liess sich nicht geben. Die graue Substanz war dagegen in den meisten Stellen noch erhalten. Nach abwärts, im unteren Hals- und Brustmark nimmt die Degeneration ab (6. Cervikalnerv), im Lendenmark intensives Degenerationsfeld im linken Vorderhorn.“

1) L. Potts, Case of traumatic cervical haematomyelia. Journ. of Nerv. and Ment. dis. 1905, Juni. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 133.

2) Struppler, Zur Kenntnis der reinen Rückenmarkerschütterung. I.-D. München 1896.

Nach dem Sektionsbefund dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass durch die beim Aufschlagen des Rückens gegen den Steinboden herbeigeführte Erschütterung eine schwere Läsion des Brustmarks verursacht wurde, die zu der oben geschilderten Erweichung geführt hat. Es dürfte sich hier um eine „*Commotio medullae spinalis*“ mit konsekutiver „*Myelomalacia traumatica*“ handeln.

Schmaus¹⁾ erwähnt einen Fall von traumatischer Rückenmarkserkrankung eines Mannes, der beim Sturz von einer Leiter mit dem Rücken gegen einen Balken anschlug und acht Monate nach dem Unfall starb.

Am Rückenmark fand sich eine strangförmige Degeneration der Hinter- und Seitenstränge sowie umschriebene isolierte Erweichungsherde. Der Hauptherd der Erkrankung sass im Halsmark und zwar im Hinterhorn und erstreckte sich über ein paar Segmente. Die Präparate zeigen reichliche Anwesenheit junger Gefässe und von Bindegewebe.

Eine weitere Beobachtung des gleichen Autors betrifft einen Verunglückten, der aus der Höhe eines zweiten Stockwerkes herabfiel und zwölf Stunden später starb.

Die Sektion des Rückenmarks ergab eine Querschnittserweichung und einen spaltförmigen Herd im Hinterhorn. Im Erweichungsgebiet lagen zahlreiche Blutzellen, jedoch war diese Blutung keine massenhafte und das Gewebe dicht durchsetzende.

Nach Schmaus ist die hier gefundene Erweichung unabhängig von der Blutung und direkt durch das Trauma entstanden, und die Blutung hat sich erst später eingestellt infolge von Gefässläsionen bei der Erweichung.

Schliesslich möge noch ein Fall von traumatischer Myelitis hier Platz finden, der von dem oben genannten Autor mitgeteilt ist. Es handelt sich jedoch nicht um eine Läsion des menschlichen Rückenmarks, sondern um eine Katze, die in einem Speiseaufzug eingeklemmt wurde. Das Tier hatte sofort eine Lähmung der hinteren Extremitäten erlitten und ging nach 14 Tagen zugrunde.

Die Sektion ergab völlige Intaktheit der Wirbelsäule, eine Querschnittserweichung im Lendenmark, jedoch nirgends Blutungen in der Substanz des Rückenmarks.

In der erkrankten Partie der Medulla fand sich Gewebsdetritus, zahlreiche Körnchenzellen, an den Rändern beginnende Bindegewebsorganisation.

Die obige Zusammenstellung lehrt nun, dass die Zahl der sekundären traumatischen Rückenmarkserkrankungen im Vergleich

1) Schmaus, Lubarsch-Ostertag, *Ergeb. der Path.* IV. S. 678 u. f.

mit der Häufigkeit der Unfallverletzungen der Wirbelsäule eine recht geringe ist. Aus diesem Grunde müssen in derartigen Fällen ganz besondere Momente mitwirken, die imstande sind, schwere Läsionen der Medulla herbeizuführen, ohne sichtbare Spuren einer Schädigung der Wirbelsäule zu hinterlassen.

Mit Rücksicht auf die der vorliegenden Arbeit gezogenen Grenzen bin ich nicht in der Lage, den Mechanismus der Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen eingehend zu schildern, ich kann vielmehr nur kurz die einzelnen Formen dieser Erkrankung und die von ihnen verursachten anatomischen Veränderungen behandeln. Ich glaube hierzu um so mehr berechtigt zu sein, als gerade in neuerer Zeit eine Reihe von experimentellen Untersuchungen über die in Rede stehende Frage angestellt worden sind.

Auf Grund derartiger Versuche hat Fickler die Unfallkrankheiten des Rückenmarks eingeteilt in:

I. traumatische Rückenmarkserkrankung ohne wesentliche Veränderung der äusseren Form:

A. indirekte } Kontusion des Rückenmarks;
B. direkte }

II. traumatische Rückenmarkserkrankung mit Veränderung der äusseren Form (partielle und totale Querschnittsläsion);

III. posttraumatische Rückenmarkserkrankung.

Was die erstgenannte Form anlangt, so käme für die uns beschäftigende Frage nur indirekt — ohne gleichzeitige Verletzung der Wirbelsäule — entstandene Kontusion in Betracht. Histologisch ist diese Schädigung des Marks charakterisiert durch „ausgedehnte Verdrängung des Axoplasmas, Degeneration einzelner Ganglienzellen und Nervenfasern, besonders an Coup und Contrecoup und den Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz“.

Diese Kontusion des Rückenmarks ist nun bekanntlich längere Zeit Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheiten gewesen, ja überhaupt stellenweise angezweifelt worden. Auf die Literatur dieser Krankheit brauche ich um so weniger näher einzugehen, als in verschiedenen grösseren Abhandlungen über die traumatischen Rückenmarksleiden diese einzelnen Punkte ausführlich behandelt werden. Ich möchte nur erwähnen, dass Schmaus bereits in seinem Buche über die Erkrankungen des Rückenmarks betont, dass „das Rückenmark nach Maßgabe seiner anatomischen Verhältnisse zwar lange nicht so häufig wie das Gehirn der Gefahr einer Kommotion ausgesetzt ist, dass das Rückenmark aber, ohne grobe Läsion der Wirbelsäule, durch Einwirkung einer erschütternden Gewalt auf letztere lädiert wird“.

In der Tat ergibt auch schon eine blossе Betrachtung der Wirbelsäule, dass dieser eine gewisse Bewegungsfreiheit eigen ist, die, unterstützt von den Lichtungsgraden des Canalis spinalis, einzelnen Abschnitten beträchtliche Exkursionen gestattet, ohne dass Schädigungen des Marks zu befürchten sind.

Besonders weit sind die Grenzen für die Bewegungen der Halswirbelsäule gesteckt. Jedoch sind gerade Traumen, die den cervikalen Teil der Wirbelsäule treffen, meistens von schweren Erkrankungen der Medulla begleitet. Denn das Rückenmark wird, wie bereits Hegar, Thornburn und andere nachgewiesen haben, bei starker Bewegung der Halswirbelsäule nebst seinen Hüllen in der Gegend des 5. und 6. Wirbels wie über eine Rolle gespannt, der Duralsack in die Länge gezogen, abgeplattet und in seinem Lumen verengert.

Hegar hat die Verlängerung, die die Dura mater bei derartigen Bewegungen der Wirbelsäule erleidet, auf 4—6 Proz., die des Rückenmarks auf 4—8 Proz. der gewöhnlichen Länge berechnet.

Neben derartigen Flexionen kann das Trauma auch Torsionen der Wirbelsäule herbeiführen, an denen der Halsteil naturgemäss wiederum am ausgiebigsten betroffen ist.

Demnach bewirken äussere Gewalten, die eine Beugung, Streckung oder Drehung der Wirbelsäule bedingen, eine Dehnung, Zerrung oder Quetschung (zwischen 5. und 6. Halswirbel) des Marks.

Falls der Halsteil nicht oder in nur geringem Umfange an der Lageveränderung der Wirbelsäule beteiligt ist, tritt auch wohl eine einfache Dehnung der Medulla ein. Diese ist jedoch von schwächerer Intensität und befällt sie in ungleichem Maasse, weil dann eben die Gegenextension in genügender Weise fehlt.

In anderen Fällen ist das Trauma aber nicht gegen die ganze Wirbelsäule oder grössere Abschnitte dieser gerichtet, sondern auf einen ganz bestimmten Punkt lokalisiert. Es erfolgt dann ein Schlag oder Stoss, der meistens nur einen Wirbel trifft.

Die durch derartige Verletzungen bedingten Läsionen des Marks sind je nach Art des Angriffspunktes sowie der Intensität des Traumas verschieden:

Je beweglicher der getroffene Teil der Columna vertebralis ist und je stärkere Gewalt einwirkt, desto heftiger muss die Erschütterung oder Pressung des Marks ausfallen.

Aus der vorstehenden Darstellung ergibt sich nun, dass die sekundären Verletzungen des Rückenmarks — rein vom mechanischen

Standpunkte aus betrachtet — durch eine Gewalt erzeugt werden, die parallel oder senkrecht zur Längsachse der Medulla einwirkt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die nach solchen Traumen auftreten, bestehen sonach in Erschütterung, Dehnung und Zerrung des Marks. Je nach der Intensität des Traumas und der Lage seines Angriffspunktes kann man allerlei Variationen dieser drei Schädlichkeiten bis zu gänzlicher Zerreissung oder Zertrümmerung des Rückenmarkgewebes erwarten.

Die experimentelle Prüfung der Frage von den Unfallverletzungen des Rückenmarks hat die gleichen Ergebnisse gezeitigt, wie ich sie früher darlegen durfte.

Ich kann auf eine ausführliche Mitteilung über diese hochinteressanten Versuche nicht weiter eingehen, möchte aber nur bemerken, dass Kirchgässner feststellen konnte, dass das Rückenmark durch ein die Wirbelsäule treffendes Trauma zunächst nur aus seiner Ruhelage gebracht wird. Der Rückstoss der Wirbelsäule wandelt nun diese Bewegung der Medulla in eine entgegengesetzte um.

Auf diese Weise kommt eine mehr oder weniger intensive Erschütterung zustande, die je nach Beschaffenheit der einzelnen Elemente des Rückenmarkgewebes kaum merkbare Schädigungen oder schwerste Läsionen bedingen kann. Diese Verschiedenheit in den histologischen Veränderungen hat Schmaus bereits besonders betont. Er wies darauf hin, dass, da in den Tierversuchen auf dem Wege einfacher Erschütterung der Wirbelsäule Erweichungsherde im Mark vorkommen und sich ferner Übergänge von Stellen mit starker Quellung von Nervenfasern zu echten Erweichungsherden vorfanden, anzunehmen war, dass die beiden letztgenannten Veränderungen durch die Erschütterung als solche direkt sich ausbilden können.

Wenn ferner eine Erschütterung der Wirbelsäule als solche jene Degenerations- und Erweichungsprozesse hervorrufen kann, so gibt es nicht bloss eine echte *Commotio spinalis* — eine Erschütterung nicht bloss der Wirbelsäule, sondern auch des Rückenmarks selbst —, sondern diese führt auch an sich zu einem Absterben von Nervelementen, einer direkten traumatischen Nekrose der letzteren oder, wie Obersteiner sich ausdrückt, einer molekulären Veränderung derselben, welche entweder sich wieder zurückbilden oder im Tod der Fasern ihren Ausgang nehmen kann. Das Vorkommen beider Ausgänge illustriert das Verhalten der Tierversuche, indem die Lähmungen sich anfangs wieder zurückbildeten, in anderen Fällen dauernd blieben, ohne dass anatomische Veränderungen nachzuweisen gewesen wären, während in wieder anderen Fällen degenerative Prozesse an den Fasern gefunden wurden.

Neben diesen direkt auf das Trauma zu beziehenden Schädigungen

der nervösen Elemente kommen noch weitere sekundäre Veränderungen des Gewebes in Betracht: Hierher sind in erster Linie Ergüsse von Liquor cerebrospinalis zu rechnen, ferner Blutaustritte aus den feinsten Gefässästen. Neben der reinen Erschütterung kommen nun aber auch Zerrungen der Medulla vor, da das Trauma (Kirchgässner) auch — bei genügender Kraft — Schleuderbewegungen des Rückenmarks auslöst, die von der Gewalteinwirkungsstelle aus in der Richtung des Traumas erfolgen. Man wird demnach kaum fehl gehen, wenn man in derartigen Exkursionen des Marks weitere Ursachen für die oben angeführten Schädigungen der Medulla sieht.

Ein treffendes Beispiel für diese Form der traumatischen Rückenmarkserkrankung stellt unser erstgenannter Fall dar.¹⁾

Die stärkeren Grade der sekundären traumatischen Rückenmarksläsionen führen zu Dehnung oder Zerrung des Rückenmarks, verbunden mit schon makroskopisch sichtbaren Zeichen schwerer Schädigungen: Veränderung der äusseren Form sowie der Substanz, ferner reichlichen Blutaustritten und Zerstörung des typischen Querschnittsbildes infolge von Isolierung und Untergang seiner histologischen Elemente.

Bei dieser Krankheitsgruppe kommen nicht selten neben der Schwere des Traumas noch weitere Momente in Betracht, nämlich Hyperextension und Hyperflexion, sowie Drehungen der Wirbelsäule, welche auf das Rückenmark einwirken. Sonach kommen neben der Erschütterung auch Zerrung und Quetschung des Marks mit ihren bekannten Folgen zustande.

So ist gerade in unserem zweiten Krankheitsfalle weit weniger die Erschütterung wie die übermässige Streckung der Wirbelsäule als Ursache der schweren Schädigung des Halsmarks anzusehen.

Die oben mitgeteilten Obduktionsergebnisse zeigen in ausgiebigster Weise, wie gerade nach derartigen Traumen die weitgehendsten Zerstörungen am Rückenmarksgewebe auftreten können, ohne dass die Wirbelsäule irgend welche Spuren einer Verletzung erkennen lässt.²⁾

Aus der eben gegebenen kurzen Übersicht über die sekundären

1) C. H. Corner hat neuerdings die *Commotio spinalis* charakterisiert als eine mehr oder weniger vollkommene Ausserfunktionssetzung der Rückenmarkstätigkeit, die unmittelbar auf einen Unfall folgt, in ihrer Dauer begrenzt ist und ohne anatomisch nachweisbare Folgen verläuft. Die anatomischen Ursachen dieses Prozesses liegen: 1. in molekulären Verschiebungen, 2. in kleinen multiplen Blutungen, 3. Verlagerung der Cerebrospinalflüssigkeit.

2) Watts sah nach einem Unfalle (Sturz auf den Erdboden) das Rückenmark nebst der *Dura mater* in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels vollständig zerrissen, ohne Verletzung der Wirbelsäule.

traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks können wir diese einteilen in

1. Erschütterung des Marks mit oder ohne nachweisbare Schädigung des Nervengewebes.

2. Quetschung des Marks, in schwereren Fällen verbunden mit Blutungen und Zerstörungen des Gewebes.

3. Dehnung (Zerrung) des Marks mit Trennung des histologischen Zusammenhangs, Hämorrhagien, Erweichungen des Gewebes.

Bei 2 und 3 ist zu bemerken, dass grössere Gewalten Zertrümmerung, beziehungsweise vollständige Zerreissung des Rückenmarks sowie seiner Häute herbeiführen können.

Zum Schluss sei noch kurz darauf hingewiesen, dass die Lokalisation des Krankheitsherdes nicht immer gleichlautend mit der des Traumas ist. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen, dass die geschädigte Partie des Rückenmarks ein Stück höher oder tiefer sitzt, als man nach dem Angriffspunkte der Gewalt vermutet hätte.

Auf der anderen Seite sieht man nach schweren Erschütterungen, die den ganzen Körper trafen, bisweilen die Veränderungen am Rückenmark auf ganz bestimmte Abschnitte beschränkt. So haben Lax und Müller darauf hingewiesen, dass, obgleich das Halsmark (5.—7. Segment) zweifellos als *Locus minoris resistentiae* anzusehen ist, damit doch noch nicht ausgesprochen ist, dass bei einer allgemeinen Erschütterung des Körpers und des Rückenmarks gerade dort ohne eine lokale Zerrung eine Blutung auftrete; dazu bedarf es immer einer örtlichen Kontusion oder Überdehnung des Markes, und für eine solche sind eben in den unteren Halswirbelsegmenten, dem beweglichsten und am wenigsten geschützten Teile der ganzen Wirbelsäule, die Bedingungen am besten gegeben.

Demnach werden wir bei Schädigungen der Medulla, die fern von der Einwirkungsstelle des Traumas liegen, ausser diesen noch weitere Einflüsse annehmen müssen, die in Form von übermässigen Exkursionen der entsprechenden Wirbelsäulenabschnitte auftreten werden. Auf diese Weise wird der von der Erschütterung ausgelöste Effekt durch besondere Bewegungen der Wirbelsäule während des Unfalles noch verstärkt.

Die histologischen Veränderungen, welche das Rückenmark durch derartige „indirekte“ Verletzungen erleidet, sind naturgemäss je nach Art, Lokalisation und Intensität des Traumas recht verschieden. Was nun dessen erstgenannte Form, die „Erschütterung des Marks“ anlangt, so ist zu bemerken, dass diese zunächst Zirkulationsstörungen, sodann degenerative Prozesse, Erweichungen des Nervengewebes her-

beiführt. Zunächst bedingt das Trauma eine Druckschwankung im Liquor cerebrospinalis, die sich — bei heftigeren Insulten — bis zu einer Zerreissung der Lymph- und Blutgefässe steigern kann.

Die Blutaustritte sind erfahrungsgemäss in der grauen Substanz am umfangreichsten und bleiben auch meistens auf diese beschränkt. Selbst ziemlich erhebliche Blutungen greifen nach Schmaus¹⁾ nur selten und nur an einzelnen Stellen auf die weisse Substanz über; „wahrscheinlich ist die Struktur der weissen Masse, die mehr netzförmige Anordnung der Nervenfasern und das feinere, stellenweise fast vollkommen fehlende Neurogliagerüst in derselben für die Entstehung und Ausbreitung der Blutung günstiger, während die straffer geschlossenen Faserbündel der weissen Substanz der Verbreitung des austretenden Blutes grösseren Widerstand entgegensetzen“.

Die so entstandenen Extravasate sind entweder zirkumskript oder diffus, einzig oder in grösserer Zahl auftretend; die ersteren bilden konzentrisch oder exzentrisch im Querschnitt der Medulla gelagerte Herde. Sie stellen dann am häufigsten langgestreckte „röhren-“ oder „stabförmige“ Hämorrhagien dar. Nicht selten besitzen diese die Gestalt einer lang ausgezogenen Spindel, die sich durch ganze Abschnitte des Rückenmarks hindurch erstreckt und bisweilen an ihrem Ende gabelig geteilt sein kann.

Wie der erste von unseren Fällen lehrt, ist ein derartiges „longitudinales Hämatom“ keineswegs immer der Längsachse des Marks gleich gerichtet, sondern es kann schräg zu dieser verlaufen, dergestalt, dass sein zentrales Ende in der linken Hälfte der Medulla, das periphere dagegen in deren rechter gefunden wird.

Andere Male wiederum hat ein Teil des Blutergusses die Vorderhörner, der andere Teil die Hinterhörner okkupiert.

Neben dieser als „Haematomyelia longitudinalis“ bezeichneten Form kommen nach Minor auch Extravasate vor, deren Querschnitt „ring“- oder „siegelringförmig“ ist, und die demnach als Haematomyelia annularis oder „cricoidea“ zu benennen wären. Sie stellen in ihrer Längenausdehnung wahre Röhren dar, so dass man sie auch als „Haematomyelia tubularis“ bezeichnen könnte.

Derartige ringförmige Blutungen finden sich häufiger in der grauen Schicht im zentralen Teil eines oder beider Hinterhörner, oft aber auch nur in der einen Hälfte des Rückenmarks, woraus sich die Häufigkeit des Brown-Séquardschen Lähmungstypus bei dieser Krankheit erklärt (Wolff). Derartige Hämorrhagien erleiden allmählich die gleichen Veränderungen wie die im Gehirn vorkommenden trauma-

1) Schmaus, l. c. S. 239.

tischen Blutungen. Auf diese Weise kommt die Bildung von gliösen Herden und cystenähnlichen Hohlräumen zustande.

Wie unsere zweite Beobachtung lehrt, braucht aber keinesfalls immer die Blutung die Ursache des Gewebszerfalls darzustellen. Vielmehr kommen oft langdauernde, posttraumatische Rückenmarksleiden vor, bei denen eine mikroskopische Untersuchung des Marks nirgends Hämorrhagien oder Reste von solchen nachweist.

Der histologische Befund entspricht dagegen dem Bilde der „reinen anämischen Erweichung, welche keineswegs vom Bilde der anderweitig, z. B. durch Gefäßverschluss oder entzündliche Prozesse entstandenen Erweichungsherde abweicht“ (Schmaus). Wie dort, so zeigen sich auch hier die Produkte des Gewebszerfalls in Form einer breiigen bis flüssigen Masse, welche sich teils als körniger Detritus, teils als Körnchenzellenansammlung darstellt, während Blutergüsse oder Residuen von solchen auch mit dem Mikroskop nicht oder nur in spärlicher Menge aufzufinden sind. In sehr frischen Fällen kann man selbst noch die den Gewebszerfall einleitenden Vorgänge in Form einer starken blasigen Quellung der Nervenfasern, Umwandlung solcher zu klumpigen Schollen und Körnchenkugeln, endlich auch Zerfall der Neuroglia vorfinden.

Auf diese Art kommen teils auf bestimmte Segmente lokalisierte vollständige „Querschnittserweichungen“, teils verstreute kleinere Herde zustande.

Als weitere Folgen der „Commotio medullae“ können wir nach dem obengenannten Autor „umschriebene Herde“ in den Hinterhörnern auffassen, welche die grösste Ähnlichkeit mit jenen Spaltbildungen aufweisen, die nach Durchschneidung des Markes beobachtet werden.

Schliesslich erwähnt Schmaus das Auftreten einfacher parenchymatöser Degeneration der Nerven Elemente im Anschluss an die in Rede stehende Rückenmarksverletzung. An derartige Bezirke schliesst sich eine mehr oder minder starke Zunahme des Gliagewebes an, bis zur Nekrose der nervösen Gewebsbestandteile.

Je nach der Beschaffenheit des Traumas, welches das Rückenmark trifft, werden wir an diesem die oben geschilderten Veränderungen mehr oder weniger stark hervortreten sehen.

Eine strenge Trennung zwischen der Blutung, Degeneration und Erweichung wird sich jedoch kaum überall durchführen lassen. Es wird vielmehr Fälle geben, bei denen die Gefässerkrankung im Vordergrund steht, während bei anderen lediglich die Erweichung das Krankheitsbild beherrscht, wie das gerade unsere beiden Beobachtungen deutlich dartun.

Andererseits ist zu bemerken, dass die Hämatomyelie bisweilen

erst einige Zeit nach dem Unfall als eine Folgeerscheinung der Erweichung des Markgewebes auftreten, oder ein schon bestehendes Extravasat beträchtlich an Ausdehnung zunehmen kann.

Betrachten wir nun Unfälle, bei denen stärkere oder mehrere Gewalten hinter einander die Wirbelsäule treffen und schwerere Läsionen des Markes verursachen, als die eben beschriebenen!

Unter diesen Umständen haben wir eine Dehnung, Quetschung oder gar Zerreißung des Rückenmarks zu erwarten.

Die Folgen derartig heftiger Insulte bestehen zumeist in ausgedehnten Blutungen, teils intra-, teils extramedullär gelegen, teils in Zerstörung des Nervengewebes, deren Umfang recht verschieden sein kann.

Die Hämorrhagien nehmen in diesen Fällen gewöhnlich eine Reihe von Segmenten, stellenweise sogar das ganze Rückenmark ein, wobei nicht bloss die graue, sondern auch die weisse Substanz geschädigt ist. Ja manchmal erstreckt sich das intramedulläre Hæmatom bis an die Oberfläche des Markes und kann sich hier mit extramedullären Blutanhäufungen vereinigen.

Neben der Blutung trifft man die nervösen Elemente in den verschiedensten Phasen des Zerfalls an. Statt des typischen histologischen Befundes zeigt das mikroskopische Bild Fettpfropfen, Myelinkugeln, Körnchenzellen, Reste von Nervenfasern, Blutkörperchen und Pigment. Graue und weisse Schicht lassen sich vielfach nicht mehr scharf von einander abgrenzen. Das Gewebe zeigt infolge Untergangs zahlloser Achsenzylinder und Aufquellung der Markscheiden jenes durchlöchernte, siebartige Aussehen des Querschnittes, wie es anlässlich der Schilderung unserer Fälle beschrieben wurde. Bekommt man derartige Krankheitsherde älteren Datums zur Untersuchung, so ist an diesen nicht bloss die histologische Struktur, sondern auch die äussere Form des Rückenmarks gänzlich verändert. Graue und weisse Schicht sind kaum noch sicher nachzuweisen, manchmal verlagert (traumatische Dystopie); der Querschnitt zeigt bedeutende Verminderung des Gewebes und Difformität der Konturen. Statt der Nervenfasern finden sich reichliche gliöse und bindegewebige Wucherungen, in einigen Fällen sind nach Resorption der Extravasate Hohlräume gebildet worden.

Wie schon oben angedeutet, können sehr heftige Überbiegungen und Überstreckungen der Wirbelsäule zu partieller oder gänzlicher Zerreißung der Medulla und ihrer Häute führen.

Hierbei kann die Kontinuitätstrennung auf einzelne Bezirke sich erstrecken und ist dann von recht umfangreichen Blutungen in das Gewebe und den Duralsack begleitet. Der sehr rasche Zerfall der Nervensubstanz ist die unmittelbare Folge derartig schwerer Verletzungen

des Marks. Andererseits kann das Mark vollständig durchrissen werden und Pia wie die harte Hirnhaut mit durchtrennt sein.

Je nach dem Sitze der Verletzung und der Schädigung des spezifischen Gewebes sehen wir auf- und absteigende Degenerationen der Nervenfasern in den benachbarten Bezirken des Rückenmarks eintreten.

Wenn nun durch die histologische Untersuchung einschlägiger Fälle im Verein mit der experimentellen Prüfung am Tier die Kenntnis der traumatischen Rückenmarkserkrankungen in letzter Zeit wesentlich gefördert worden ist, so sind dennoch eine Reihe von Fragen, sowohl bezüglich des Mechanismus des Traumas, wie auch der anatomischen Veränderungen der geschädigten Medulla, noch nicht in allseitig befriedigender Weise gelöst. Es dürfte deshalb eine lohnende Aufgabe der medizinischen Forschung sein, weitere Beobachtungen der in Rede stehenden Krankheitsbilder zur Klärung so mancher bisher noch schwebenden Frage heranzuziehen.

Zum Schluss gestatten sich die Verfasser, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ponfick und Prof. Dr. von Strümpell für die gütige Überlassung des Materials und die während der Anfertigung vorliegender Arbeit im reichsten Maße gewährte Unterstützung ihren ergebensten Dank auszusprechen.

Die Abbildungen Nr. 1, 2 u. 3 auf Taf. VIII. IX sind von dem akademischen Zeichner der hiesigen Universität, Herrn Dr. Loeschmann, Nr. 4—7 von Herrn Hahn-Hahn nach meinen Präparaten ausgeführt worden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII. IX.

I.

1. Querschnitt durch den Halsteil des Rückenmarks vom Fall 1. Das Präparat entstammt der Grenze zwischen dem 5. und 6. Cervikalsegment (Lupenvergrößerung, Leitz Oc. I, Obj. 1. Lupe 22, mm. Färbung Weigert-Pal. Intramedulläres Hämatom, auf der rechten Seite im Bereiche der Hinterstränge fast bis an die Oberfläche der Medulla reichend.

2. Querschnitt durch den Brustteil des Rückenmarks von Fall 1. Das Bild stellt einen Schnitt aus der Gegend des 3. Dorsalsegments dar, in gleicher Weise gefärbt und gezeichnet wie das vorhergehende Präparat. Zentrales intermedulläres Hämatom von stabförmiger Gestalt.

II.

3. Querschnitte durch Hals und Brustteil von Fall 2. Schnitt aus dem 4. Cervikalsegment (Färbung: Hämatoxylin-Eosin). Vergrößerung wie oben.

Deformierung der Rückenmarksfigur, ausgedehnte Atrophie der linken Seite, totaler Schwund der Vorderhornregion, ausgedehnte Defekte im Bereiche der Hinterhörner, Degeneration der Nervenfasern in Vorder-, Seiten- und Hintersträngen.

4. Schnitt aus dem 2. Cervikalsegment (Färbung: Weigert-Pal), Vergr. Leitz, Oc. I, Obj. 1. Tubuslänge 160 mm. Zerstörung der linken Vorderhornregion sowie des Hinterhorns, Degeneration in den Vorder- und Seitensträngen, besonders links, sowie im ganzen Gebiete der Hinterstränge. Teilweiser Schwund des Nervengewebes im rechten Vorderhorn.

5. Schnitt aus dem 3. Cervikalsegment (Vergrößerung und Färbung wie vorher). Schwund des Nervengewebes im ventralen Teil der Medulla, Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Missstaltung der ventralen Hälfte des Rückenmarks, besonders seiner linken Seite.

6. Schnitt aus dem untersten Halsmark (Leitz, Vergrößerung wie Nr. 5). Gänzliches Fehlen der nervösen Elemente im ventralen Teil, ausgedehnte Entartung der Nervenfasern im dorsalen Abschnitt.

7. Schnitt aus dem obersten Brustmark. (Vergrößerung wie vorher.) Die Deformität des Rückenmarkquerschnitts, besonders seitens des ventralen Teils, ist zwar geringeren Umfanges, trotz dessen aber noch deutlich ausgeprägt. Der Zentralkanal ist wieder sichtbar. Vorderhörner und Stränge fehlen beiderseits, Degeneration in den Hinterhörnern und beiden Seitensträngen. Vollständiger Schwund der nervösen Elemente in der ganzen ventralen Hälfte der Medulla, Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Ausgedehnte Atrophie der ventralen Hälfte, besonders ihrer linken Seite.

XI.

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Mainz.

Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie.

Von

Dr. Hans Curschmann.

Angesichts der Huldigung, die die neueste Nummer des New-Yorker Neurographs Huntington und seinem Werk widmet, werden auch die folgenden Mitteilungen über die Symptomatologie und Genealogie einer neuen, ungewöhnlich zahlreiche Erkrankungen aufweisenden Chorea-Huntingtonfamilie einiges Interesse erwecken. Sie werden zugleich zu einigen allgemein pathologischen Fragen, die in der Diskussion der chronischen progressiven Chorea stets im Vordergrund standen, vor allem zur Frage der progressiven Heredität im Sinne Heilbronn's und zu dem Kapitel: Wesen und Entstehung der choreatischen Demenz, Beiträge liefern können.

Durch die Überweisung des Pat. Adam Kamp zum Zwecke eines Obergutachtens über dessen (anscheinend in Zweifel gezogene) Invalidität wurde ich auf die Familie, in der seit 4 Generationen die progressive Chorea ihr langsames Vernichtungswerk vollzieht, aufmerksam.

Zu Anfang mögen die Krankengeschichten der beiden von mir untersuchten Brüder Adam und Jakob K. folgen.

Fall 1. Adam K., 34jähr. Tagelöhner aus Budenheim.

Anamnese: Schwere Heredität mit progressiver Chorea (vgl. Stammtafel S. 300). Pat. wurde gesund, angeblich ohne Kunsthilfe geboren und entwickelte sich — von der Mutter gestillt — normal; mit 1½ Jahren lernte er laufen. In der Schule soll er in allen Fächern (auch Rechnen, Schreiben etc.) gut gelernt haben. Er war ein geschickter Turner. Normaler Verlauf der Pubertätsjahre. 3jähr. Militärdienst bei der Marine, Beförderung zum Gefreiten (also gute Leistungen); später wegen Operation am Daumen zu Übungen unfähig, Militärinvalid. Kein Potus, keine venerische Infektion. Mit 24 Jahren Heirat mit (nicht blutsverwandter) Frau, die zweimal abortierte und einen gesunden Sohn gebar.

Vor ca. 7 Jahren, also mit 27 Jahren, begann das jetzige Leiden ganz langsam und schleichend ohne irgend eine dem Pat. bekannte auslösende Ursache (Trauma u. dergl.). Zuerst begann das „Zucken“ und

„Zappeln“ in den Zehen und Füßen, besonders in der Ruhe, bei Bewegungen noch eher unterdrückbar. Langsam veränderte sich auch der Gang, wurde steifer, unbeholfener. Allmählich griff das Zucken auch auf die Hände (vor allem die rechte) und Arme über, ebenso mischte es sich den Bewegungen des Rumpfs bei. Vor ca. 2 Jahren begann auch die Sprache zu leiden: sie wurde subjektiv mühsam, „holperig“, „abgebrochen“. Jetzt sind die Zuckungen permanent vorhanden, am schlimmsten in der unteren Rumpf- und Beinmuskulatur und können, wie Pat. meint, nicht unterdrückt werden; das Gesicht soll vom Zucken verschont sein. Dabei sind die groben Kräfte angeblich ganz gut(?). „Trotzdem kriege er keine Arbeit mehr, da die Leute ihn immer für betrunken hielten.“ Der Appetit soll normal, die Alkoholtoleranz sehr gering sein. Blase und Mastdarm funktionieren ungestört. Die Potenz ist (wohl hauptsächlich durch das psychisch bedingte Schwinden der Libido) verringert.

In psychischer Beziehung soll Pat., wie er und seine Angehörigen angeben, sich seit einigen Jahren verändert haben: vor allen soll das Gedächtnis für Jüngstvergangenes vermindert sein; auch das Rechnen sei nicht mehr wie früher. Kompliziertere Aufträge kann er nicht mehr behalten. In seinem ganzen Wesen ist er stumpfer geworden, „tiefsinnig“; er leidet schwer unter dem Bewusstsein seiner intellektuellen Abnahme; Suicidgedanken werden verneint. Erregung, Verwirrung, Wahnideen, Halluzinationen, gröbere Veränderungen der ethischen Persönlichkeiten u. dergl. wurden nicht beobachtet. — Pat. wird auch von seinen — wenig intelligenten — Angehörigen für „geistig schwach“ erklärt.

Status: Übermittelgrosser, muskelkräftiger Mann mit völlig intakten inneren Organen.

Nervensystem: Hirnnerven alle normal, Pupillen gleichweit, von prompter Reaktion bei Belichtung und bei Konvergenz; Augenhintergrund ohne Veränderungen. Kein Nystagmus. Alle Augenbewegungen völlig normal und gut beherrscht; keine Spontanbewegungen des Bulbus, kein Blepharospasmus oder dergl.

Grobe Motilität (Bewegungsfähigkeit und Kraft) in allen Gliedern normal; vielleicht etwas geringe Kraft des rechten Arms. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm ohne Veränderungen. Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten sehr lebhaft, aber gleich; kein Fuss- und Patellarklonus; Hautreflexe (Bauch-, Kremaster-, Plantar-) links und rechts gleich, lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheimsches Phänomen.

Im Liegen (bei möglichst völliger Ruhe) fallen rasche, zuckende Bewegungen in den Zehen und im Fussgelenk auf (Beugung, Rotation etc.); diese Bewegungen haben z. T. einen fast myoklonischen Charakter. Im Liegen nur wenig Bewegungen in Armen und Händen, gar keine im Gesicht, Kopf und mit dem Rumpf. Sowie sich Pat. aufsetzt, ändert sich das Bild: Das Aufsetzen ist von einigen zappigen, torquierenden Bewegungen der unteren Rumpfpartie begleitet. Lässt man den Pat. nun ruhig sitzen und sieht ihm zu, so stellen sich bald einige kurze, an Verlegenheitsbewegungen der Kinder erinnernde, aber raschere Bewegungen in den Händen und Fingern ein; die Ellenbogen zucken; ab und zu wird der Kopf in den Nacken geworfen. Je länger sich K. — in der Ruhe — beobachtet fühlt, desto häufiger sind die zappigen, aber stets kurzen, nie ausgiebigen

Bewegungen. Dieselben haben auch nie etwas Groteskes; irgend eine Affektgeste wird von ihnen nicht vorgetäuscht.

Das Gesicht beteiligt sich sehr selten an der choreatischen Unruhe, es hat im Gegenteil immer einen starren, unbewegten Ausdruck. Beim Zungezeigen fällt ein etwas unnötig weites Aufreissen des Mundes auf; dabei zahlreiche choreatische Mitbewegungen in den Fingern, nicht im Gesicht.

Der Gang ist etwas steif, Pat. „schiebt“, geht langsam und gemessen, als ob er die drohenden choreatischen Zuckungen überwachen und vermeiden wolle, was ihm auch im ganzen gut gelingt; Gleichgewichtsstörungen, Rombergsches Phänomen etc. fehlen. Überhaupt vermag er bei kommandierten (eingebahnten) Bewegungen (Rockanziehen, Schreiben, auf den Stuhl Steigen etc.) seine choreatische Unruhe merkwürdig gut einige Zeit zu beherrschen. Bei Ermüdung (also in der täglichen Arbeit) soll dieses Beherrschungsvermögen allerdings sehr nachlassen.

Die Sprache ist subjektiv und objektiv stark gestört; sie ist vor allem verlangsamt, holprig, zögernd, bisweilen fast skandierend, bisweilen aber auch wischend und schmierend. Lippen- und Gaumenlaute (b, p, g, r und a) machen besondere Schwierigkeiten. Bei den bekannten schwierigen Worten Stolpern, aber kein Auslassen und Versetzen von Silben. Die Schrift ist verlangsamt, etwas steif, aber bei (kürzeren, ungestörten) Briefen noch auffallend korrekt; auch hier keine wesentlichen Auslassungen und dergleichen.

Die Psyche ist vor allem absolut ruhig und ernst. Pat. scheint teilnahmslos, sitzt stundenlang ruhig da, unterhält sich wenig. Er soll bisweilen „tiefsinnig“ sein; er erklärt seine traurige Stimmung aus dem Bewusstsein seiner ihm deutlichen intellektuellen Abnahme. Überhaupt ist die ganze Abnahme der Intelligenz (die von den Angehörigen ausdrücklich bestätigt wird) während der Spitalsbeobachtung mehr eine subjektive als objektive. Mit anderen Worten: Pat. macht psychisch wohl den Eindruck eines linkischen, etwas beschränkten Menschen (früher soll er frisch, geistig lebhaft gewesen sein), er fällt aber durchaus nicht aus dem Rahmen des geistigen Niveaus seiner Mitpatienten heraus und wird von ihnen, die ihn vorher nicht kannten, auch nicht für besonders beschränkt, geschweige denn für dement gehalten. Grobe intellektuelle Defekte, die der sofortigen Aufdeckung fähig sind, fehlen eigentlich. Pat. rechnet das kleine Einmaleins tadellos, wenn auch langsam; ebenso addiert und subtrahiert er gut zweistellige Zahlen. Er ermüdet dabei allerdings rasch. Sein Gedächtnis für die fernere Vergangenheit ist ziemlich normal: er kennt den Namen seiner Hauptlehrer, seines Firmungspfarrers, auch die Namen seines Kapitäns und seines Oberbootsmannmaats. Auch für leichte Gedächtnisaufgaben in der Gegenwart ist er (in der Ruhe des Spitals) leidlich tauglich: er behält einfache zweizeilige Verse (unter geringer Veränderung des Wortlauts) eine Woche lang, ebenso eine vierstellige Jahreszahl.

Seine Kenntnisse (geographische Dinge, geschichtliche und politische Ereignisse der jüngeren Vergangenheit) sind ziemlich gut.

Und trotzdem fühlt dieser Mann den geistigen Aufgaben seines Berufs gegenüber sich insufficient und ist es auch objektiv. Denn der — doch nur mässigen — Gedächtnis- und logischen Kombinationsarbeit der täglich wechselnden Berufsaufgaben vermag er nicht mehr hinreichend nach-

zukommen: er vergisst, verwechselt und verfehlt Aufträge, um so schlimmer, je ermüdet er ist.

Die gemüthliche Seite der Psyche ist nur nach der Richtung der Lebhaftigkeit der Äusserung verändert: Pat. ist stumpf geworden. Er „kapiert“ keinen Witz, er freut sich seltener und ist ein Stubenhocker geworden. Ethisch ist er sich aber völlig gleich geblieben: er ist brav, solide und sparsam, ein treuer Gatte und Familienvater, bescheiden und dabei von einem gewissen erfreulichen Stolz (er will sich trotz seiner bescheidenen Verhältnisse z. B. die Reisekosten nach Mainz, wohin er zu einer Demonstration bestellt worden war, nicht vergüten lassen).

Kurz, seine geistigen Defekte betreffen ganz vorwiegend das intellektuelle Gebiet.

Der ein Jahr jüngere Bruder ist dem Patienten ziemlich ähnlich, nur schlanker, schwächlicher, bäurischer, weniger „sympathisch“. Er gilt bei seinen Angehörigen für erst „leicht krank“ und arbeitet noch ziemlich ausdauernd. Einen Monat nach seiner Untersuchung will aber auch er (vielleicht durch das Beispiel des Bruders veranlasst) seine Invalidisierung einleiten lassen.

Fall 2. Jakob Kamp, 35jähr. Tagelöhner von B.

Pat. wurde ebenfalls völlig gesund, ohne Kunsthilfe geboren und von der Mutter gestillt. Er soll sich normal entwickelt und in der Schule gut gelernt haben. Er war 2 Jahre Soldat und anscheinend geschickt und ordentlich (1 Jahr „Pferdebursche beim Herrn Oberst“). Er ist verheiratet, hat 2 gesunde Kinder. Potus und Geschlechtskrankheiten werden negiert. 1903 schwere Fingerverletzung, nach deren Heilung aber wieder völlige Gesundheit eintrat. Erst ein Jahr später (1904), also mit 30 bis 31 Jahren, begann das dem Pat. wohlbekannte Leiden mit Zucken in den Beinen, zuerst nur in der Ruhe. Von Anfang an waren dem Pat. die Bewegungen als durchaus unwillkürlich klar. Allmählich griff die choreatische Unruhe auch auf den Rumpf über und im letzten Jahr auch auf die Arme und Hände. Dabei waren die intendierten Bewegungen, besonders die feineren Zielbewegungen, relativ lange frei von „Zappeln“. Die Sprache soll bis zuletzt gut geblieben sein(?), ebenso die Gesichtsmuskulatur.

Die Alkoholtoleranz ist vermindert. Die Potenz soll nicht gelitten haben. Psychisch gilt Pat. für unverändert, er selbst will, ausser einer gewissen begreiflichen Gedrücktheit durch das Bewusstsein der Krankheit, keine geistige Abnahme wahrgenommen haben und wird auch von seinem Bruder und seiner Frau als „hell im Kopf“ angesehen. Ethisch soll er sich auch nicht verändert haben.

Status: Mittelgrosser, schlanker muskulöser Mann, typischer Bauer. Innere Organe. völlig gesund.

Das Nervensystem zeigt ebenso wie bei dem Bruder keine der landläufigen organischen Veränderungen, alle Hirnnerven, die Pupillen etc. verhalten sich normal. Augenbewegungen ganz frei von choreatischer Unruhe. Alle Sehnenreflexe lebhaft, Hautreflexe normal; keine pathologischen Reflexumformungen (Babinski etc.), Sphinkteren ohne Ver.

Die choreatische Unruhe äussert sich (bei nur einmaliger Untersuchung) besonders in eigenthümlich krallenden Bewegungen in den Händen

während der Unterhaltung, die, wie Pat. angibt, nicht unterdrückbar sind. Auch in den Beinen fällt (beim Sitzen) bisweilen ein rasches, zuckendes Drehen und Wenden des Fusses auf, bisweilen leichtes Stampfen etc.

Manchmal kommt es zu unwillkürlichen „Kopfnickern“. Die Hände sind während einiger gewohnter Koordinationen ziemlich frei von Chorea: Pat. schreibt ziemlich gut, knöpft seinen Rock, bindet seine Schuhe normal, wenn auch etwas hastig.

Der Gang ist, wie beim Bruder, etwas steif und sonderbar, ohne aber auf den ersten Augenblick als grob pathologisch zu erscheinen. Bei längerem Gehen sollen sich aber stärkere choreatische Störungen, Zappeln und Zucken in den Beinen, einstellen. Pat. gibt an, er schwanke und torkele, wenn er ermüdet sei, bisweilen wie „vollgesoffen“. Im Gesicht keine choreatische Unruhe, auch Zungezeigen normal.

Sprachstörungen bestehen unverkennbar, wenn auch nicht so deutlich wie beim Bruder. Sie werden schliesslich auch als subjektiv empfunden zugegeben. Die Sprache ist verlangsamt, bisweilen etwas wischend und stolpernd, gewisse Konsonanten (g, p, t, l) machen Schwierigkeiten. Bei schwereren Worten leidet Pat. sofort Schiffbruch. Grobe Versetzungen von Silben, Auslassungen etc. fehlen. Beim Prüfen des Sprechens kommt es sofort zu zuckenden choreatischen Mitbewegungen in beiden Händen.

Psyche: Pat. gilt, wie anamnestisch bemerkt, als „geistig normal“. Bei genauerer Inquirierung gibt er aber doch zu, dass sein Gedächtnis gegen früher abgenommen habe, dass er geistig leichter ermüde als früher.

Die objektive Prüfung der intellektuellen Fähigkeiten ergibt eigentlich keinerlei besondere Veränderungen; Rechnen, Gedächtnis für fernere und nahe Vergangenheit, Kenntnisse und Auffassungsvermögen (für etwas ferner liegende Fragen) sind gut; die Familiengeschichte (vgl. Stammbaum S. 300) beherrscht Pat. sogar glänzend. — In Bezug auf sein Affektleben soll er sich nicht auffällig verändert haben, nur etwas stiller sei er geworden. Bei der Untersuchung konnten keinerlei Veränderungen der gemüthlichen Äusserungen oder des Charakters (nach krankhafter Richtung hin, z. B. vermehrte Euphorie, Rededrang, Rührseligkeit) festgestellt werden.

Bevor ich zur Genealogie unserer Choreafamilie übergehe, bedürfen die beiden geschilderten Fälle einiger epikritischer Bemerkungen: Beide Kranke sind, wie die Schilderung zeigt, sowohl was Entstehung, Fortschreiten und Status praesens des Leidens anbetrifft, ungemein typische Fälle der Huntingtonschen Chorea, wenn auch leichterer Art. Differentialdiagnostischer Erwägungen gegenüber der Chorea minor, die in früheren Arbeiten über unser Kapitel einen breiten Raum einnahmen, bedarf es nicht mehr. Wenn wir den ungemein langsamen Beginn, die schleichende, jahrelange Progredienz, das Enden in — mehr oder weniger schwerer — Demenz in den einzelnen Fällen betrachten und in der Vergangenheit das alles seit 3—4 Generationen bei den direkten Ascendenten und Blutsverwandten mit unheimlicher Sicherheit sich wiederholen sehen, wie in der Familie unserer Kranken, so begreift man den Standpunkt Charcots, Huets, Jollys u. a. nicht mehr, die der Huntingtonschen Chorea keine selbständige Stellung einräumen

wollten. Und ebenso überzeugend wirkt die ganze neuere Literatur, vor allem die Stammbäume der grossen Choreafamilien Waldb-Wipfler, Wey, N. Peretti und vieler anderer, wie sie Wollenberg zusammenstellt.

Um der Meinung von Charcot und Jolly gerecht zu werden, muss übrigens betont werden, dass sie zu einer Zeit geäussert und vertreten wurde, wo die rheumatische, bezw. infektiöse Natur der Chorea minor noch nicht wissenschaftliches Dogma war wie heute. Die Franzosen neigten ja auch sonst dazu, Hyperkinesen, wie z. B. die Tetanie, unter die rein nervösen, funktionellen, unter Umständen echt hysterischen Krankheitsformen zu rechnen; ihr Standpunkt der Chorea minor gegenüber wird dadurch begreiflicher, zumal noch für Charcot die „rheumatische Heredität“ oft genug mit der nervösen zusammenfällt und unter den anamnestischen Belastungsmomenten für Nervenkrankte eine grosse Rolle spielt. Sehr deutlich drückt das u. a. auch Duroziez aus, der zu dem Schluss kommt: „Die Chorea (minor) ist nicht etwa Folge oder ein Äquivalent des Rheumatismus, sondern das Produkt einer spezifischen kongenitalen Anlage, die der rheumatischen Anlage, oder in anderen Fällen einer hysterischen oder epileptischen Disposition völlig koordiniert ist.“ So ganz unrichtig und überwunden ist übrigens diese Anschauung nicht. Man hat nicht selten den Eindruck bei der Chorea minor, dass die rheumatische oder infektiöse Ätiologie nur die eine ätiologische Komponente ist, die andere aber eine deutliche allgemein nervöse, oder sogar spezifisch choreatische Disposition. Als Beleg hierfür möchte ich auf zwei von mir beobachtete Fälle von Chorea gravidarum hinweisen, die als Kinder ebenfalls an Chorea, aber damals als Folge eines Gelenkrheumatismus und einer Endocarditis gelitten hatten. Beide Mäde hatten zwei verschiedene Schädlichkeiten die Chorea ausgelöst: in der Kindheit der Rheumatismus, im erwachsenen Alter die Gravidität.

Aber trotzdem müssen wir daran festhalten, dass die choreatische Disposition für die Chorea minor eine unendlich geringere Rolle spielt, als für die degenerative Chorea Huntingtons.

Epikritisch möchte ich schliesslich noch hervorheben, dass das Lebensalter, in dem die Chorea bei den Brüdern (wie bei einer blutsverwandten Cousine) begann, relativ früh ist, das 27. bis 30. Jahr. Vor dem 30. Jahr soll nach Huntingtons eigenen Angaben die Chorea chronica sehr selten beginnen. Von Fällen, in denen die Krankheit vor dem 25. Lebensjahr einsetzte, sind auch Wollenberg (1899) nur sechs bekannt, während im 25. bis 45. Jahre nicht weniger als 54 Patienten den Beginn des Leidens erlebten. Aus meiner eigenen Beobachtung ist mir nur der Fall Uttenweiler (von F. Lange vor zwei Jahren publiziert) mit noch früherem Anfang der Chorea, im 23. Jahre (post trauma) bekannt. Die Bedeutung dieses frühen Einsetzens der Krankheit wird noch des weiteren an der Hand der Familiengeschichte der Kamps zu erörtern sein.

Der interessanteste Teil der Leidensgeschichte der Familie K.

wird naturgemäss durch ihren Stammbaum illustriert. Ich habe ihn aus den — meist völlig übereinstimmenden, aber unabhängig von einander erhobenen — Angaben der beiden Brüder aufgestellt. Unterstützt wurde ich, wie auch andere Autoren, durch das begreifliche grosse Interesse der Patienten an ihrer Krankheit und ihrer genauen Kenntnis von deren Erbllichkeit. Die Familientradition der Kamps hatte die Geschichte der Krankheit augenscheinlich schon genau fixiert, so dass die Erhebung der Familienanamnese viel weniger Schwierigkeiten machte, als sonst gewöhnlich. Selbstverständlich sind derartige Angaben, wie das auch Heilbronner mit Recht betont, nicht absolut authentisch, geben aber doch, wenn sie von zwei Leuten, getrennt von einander, erhoben werden, ziemlich richtige Werte.

Die Tradition der Familie K. reicht bis auf den Urgrossvater zurück, von dessen „zuckender Krankheit“ seine Schwiegertochter, die Grossmutter der Patienten, ihren Enkeln oft erzählt hatte. Ihren Grossvater haben sie selbst gekannt und können die Art seines Leidens schildern. Über die Geschwister des Grossvaters vermochte ich leider keine ganz genauen Angaben zu erlangen. Sie waren unseren Patienten persönlich wohl nicht bekannt gewesen. Immerhin wissen sie aus der Familientüberlieferung, dass „zwei oder mehr Brüder des Grossvaters an Zucken gelitten haben“.

In der darauf folgenden Generation finden wir nun wahrscheinlich nur ein einziges Individuum (Antonie K.) von der Krankheit verschont; der Vater unserer Patienten und seine drei Brüder, ein Vetter und eine Cousine, sechs Menschen im ganzen, sind erkrankt. Die Generation unserer Kamps weist im ganzen vier Choreatiker auf: unsere Patienten, ihre Schwester und ihre Cousine (Elisabeth). Von den 15 anderen Mitgliedern dieser Generation ist allerdings zu bemerken, dass sie noch sämtlich im oder vor dem 25. Lebensjahr stehen oder in jugendlichem Alter gestorben sind. Wie viele unter den ersteren noch choreatisch werden, muss die Zukunft lehren. Dasselbe gilt natürlich auch von den 13 Mitgliedern der jüngsten Generation, die noch sämtlich unter 10 Jahre alt sind.

Ein sehr bemerkenswertes Resultat bietet unser Stammbaum, wenn wir das Lebensalter des Beginns der Erkrankung in den verschiedenen Generationen beachten. Wir finden die bekannte Heilbronnersche Beobachtung auch in der Familie Kamp überraschend bestätigt.

Dieser Autor hatte vor einigen Jahren auf Grund eigener Beobachtungen und der bekannten Stammbäume der Literatur darauf hingewiesen, dass der Chorea chronica Huntington die Tendenz innewohnt, von Generation zu Generation immer jüngere Individuen zu befallen. Darnach wäre, wie F. Lange mit Recht

Urgrossvater Kamp,
nach Angabe der Frau Nik. Kamp I
sicher Chorea, in hohem Alter †.

X. Kamp, Alter, Krank- heitsdauer un- bekannt, sicher Chorea.	Y. Kamp, Alter, Krank- heitsdauer un- bekannt, sicher Chorea.	Nikolaus Kamp I, 70 J. †, "Zucken", blieb angebl. geistig völlig gesund. Chorea.	?	Peter K., schwere Cho- rea in allen (Hledern, 3—4 Jahre vor dem Tode (48 J. †) beginnend, † an Unfall; nicht sehr hell im Kopf", etc. schwachsinnig.	Johann K., ca. 45 J. †, 3—4 Jahre vor dem Tode krank, Cho- rea hochgradig, geistig gesund, Tod an Unfall.	Nikol. K. III., starke Chorea, Anfang der vierziger Jahre †, mehrere Jahre krank gewesen", an- geblich nicht dement.
Frau Reitz, geb. Kamp, ca. 60 Jahre, seit "langen Jahren", sicher über 10 Jahre krank, enor- mes Zappeln, völlig gehun- fähig, dement, sehr erregt, "wirft mit Ge- schliff".	Nik. Kamp II, mit fast 70 Jahren †, Cho- rea seitangabl. kurzer Zeit, nicht dement.	Antonie, verh. 50 J., völlig ge- sund.	Adam K., † mit 60 J., enor- me Chorea, ein paar Jahre vor dem Tode erkrankt, Abba- sie; nicht de- munt.			
2 Söhne und 2 Töchter unter 30 Jahren gesund.	4 Söhne und 1 Tochter an- gesund (?). 2 Kinder gesund ge- wesen, 25 J., jung mit 8—10 J. †	An- tonie K., 23 J., gesund.	Adam K., 35 J., Cho- rea, Fall 2, Beginn mit 30 J. †	Jakob K., Adam K., Antonia 35 J., Cho- rea, Fall 1, Beginn mit 30 J. †	3 ges. Kin- der v. 2—8 Jahren.	4 ges. Kind. unter 10 J.

bemerkt, nicht nur die Krankheit des Individuums, sondern auch die familiäre Neigung zu ihr eine progressive. In dieser nach mehreren Richtungen progressiven Tendenz des Leidens dokumentiert sich nun am anschaulichsten seine schwer degenerative Natur.

Auch in der Familie Kamp finden wir das Anwachsen der Degeneration durch ein immer früheres Einsetzen der Chorea bei den jüngeren Generationen. Den Urgrossvater der Kamps können wir hierbei, da die Kenntnisse über ihn zu spärlich sind, nicht berücksichtigen. Der Grossvater Nikolaus K. I. soll mit ungefähr 60 Jahren erkrankt, mit 70 gestorben sein. Seine vier Kinder erkrankten schon wesentlich früher, Mitte der 50er Jahre, zwischen dem 40. und 50. Jahr, mit 40 Jahren, Ende der 30er Jahre; ein Vetter, über den die Nachrichten etwas unsicher sind, soll allerdings in den 60er Jahren erkrankt sein, eine Cousine wahrscheinlich vor dem 50. Jahr. Die Generation unserer Patienten endlich erkrankt durchschnittlich 15 Jahre früher als die vorausgehende: mit 30 Jahren, 27 Jahren, 25 Jahren, ja sogar 23 Jahren. Die Generation der Enkel verfällt also dem Familienschicksal, der Chorea chronica, in einem über 30 Jahre früheren Lebensalter als der Grossvater. Von grossem Interesse wird es sein, später zu beobachten, wie sich die Zukunft der jüngsten Generation der Kampschen Familie in Bezug auf den Krankheitsbeginn abspielen wird.

Ob mit der Progression des Krankheitsanfangs auch eine Progression in der Schwere des Leidens von Generation zu Generation eintritt, ist bei unserer Familie ebenso schwer festzustellen, als bei anderen derartig belasteten Geschlechtern; zur Beantwortung dieser Frage reichen eben die anamnестischen Angaben der Patienten nicht aus.

Nach der Schilderung unserer Patienten über ihren Grossvater, den Vater und dessen Bruder, Vetter und Cousine scheint die Krankheit beim Grossvater schon ebenso schwer gewesen zu sein, als bei dessen Söhnen. In deren Generation treffen wir allerdings bei zwei Patienten die Angabe, dass sie völlig gehunfähig geworden seien. Zwei weitere Brüder erlebten das Ende ihres Leidens nicht mehr, da sie beide an Unfällen, deren Opfer sie durch ihre pathologische Ungeschicklichkeit geworden sein sollen, starben. Die Generation unserer Patienten ist durchschnittlich noch nicht lange genug erkrankt, als dass wir über eine etwaige Progression des Leidens bestimmte Schlüsse ziehen dürfen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob nicht etwa die Demenz als Gradmesser der Schwere der Chorea zu betrachten wäre; eventuell wäre damit wenigstens ein Maßstab für die Frage der Progredienz der Schwere des Leidens gegeben. Ich glaube aber nicht, dass wir

die angeregte Frage nach dem Ergebnis der obigen genealogischen Notizen positiv beantworten dürfen. Vorausschicken möchte ich dabei, dass die Kritik der Gebrüder K. gegenüber der etwaigen Demenz anderer, ihnen noch bekannter Familienmitglieder mir ziemlich gut schien. Das geht mit Sicherheit daraus hervor, dass der — klinisch als sehr wenig dement zu bezeichnende — Adam K. sich selbst für geistig schwach hält und auch von seinen Angehörigen ausdrücklich so bezeichnet wird. Auch sein Bruder, der noch keinerlei greifbare Züge beginnender Demenz aufweist, empfindet dieselbe schon als herannahend.

Die ziemliche Zuverlässigkeit der Angaben der Brüder K. vorausgesetzt kommen wir zu dem Schluss, dass ausgesprochene Demenz in dieser Choreafamilie überhaupt nicht regelmässig, sondern sogar ziemlich selten aufgetreten ist. Der Grossvater soll nicht geisteschwach gewesen sein; in der nächsten Generation treffen wir unter fünf Choreatikern nur eine wirklich schwere Demenz (Frau Reitz), von deren Geistesschwäche und förmlicher Tobsucht mir Adam K. drastische Einzelheiten erzählte. In der Generation unserer Patienten finden sich unter vier Kranken zwei mit leichter Demenz. Im ganzen sollen also unter ca. 11 Choreatikern (Urgrossvater K. u. zwei seiner Söhne sind nicht mit zu verwerthen) nur drei oder vier wirklich mehr oder weniger dement gewesen sein. Ich gebe zu, dass dies Resultat einigermassen frappieren muss und mit den bisherigen Erfahrungen über die Demenz als unausbleibliche Folge der Huntington'schen Chorea, wenn wir von wenigen von Ewald, v. Sölder u. a. berichteten Ausnahmen absehen, nicht recht übereinstimmt. Aber wenn wir auch die anamnestiche Kritik unserer Patienten cum grano salis betrachten müssen, wenn wir weiter vielleicht noch annehmen, dass zwei Brüder K. (3. Generation) durch vorzeitige tödliche Unfälle vor der Demenz bewahrt wurden, so bleiben doch immer noch eine Anzahl Kranker, die trotz vieljährigen Bestehens der Chorea nicht dement geworden sind. Wir können also annehmen, dass der Typus der Krankheit der Familie Kamp ein anderer ist, als der vieler anderer Choreatikerfamilien, z. B. der mir bekannten Waldi-Wipfler und Uttenweiler, dass sich die Krankheitsenergie — sit venia verbo — mehr auf motorischem Gebiet erschöpft. Mit anderen Worten: Die Stellen hereditär verminderter Resistenz und choreatischer Disposition in der Hirnrinde scheinen bei unserer Familie mehr in den motorischen Regionen (und weniger im Stirnhin) zu liegen.

Diese Annahme führt mich noch zu einigen kurzen Bemerkungen über die Pathogenese der choreatischen Demenz überhaupt: Die Entstehung derselben ist nämlich von einzelnen Autoren (Francotte, im Grunde auch Kattwinkel) so erklärt worden, dass die permanenten

Krampfbewegungen die Aufmerksamkeit beständig ablenken und so jede geistige Konzentrierung verhindern sollen. Der Intelligenzverfall soll hierdurch begünstigt werden. Kattwinkel kommt dabei übrigens — ganz logisch — zu dem Schluss, dass die choreatische Demenz keine Demenz sensu strictiori sei, sondern mehr eine durch äusserliche (motorische) Störungen verursachte Verhinderung des Konzentrierungsvermögens. F. Lange hat diese Auffassung bei Besprechung unseres Falles Uttenweiler schon mit Recht zurückgewiesen.

Was erstens die Entstehung der psychischen Veränderung der Chorea Huntington anbetrifft, so lehrt auch unsere Familie K., dass die Bewegungsstörung nicht das primäre, ursächliche Moment für sie abgeben kann. Denn es besteht eine deutliche Inkongruenz zwischen Demenz und Stärke der choreatischen Erscheinungen: in der Generation III finden sich Fälle mit enormer Motilitätsstörung, Abasie etc., die ihr Lebtag für geistig gesund angesehen wurden; andererseits treten uns in der Generation IV Kranke entgegen, deren Bewegungsstörung so gering ist, dass es längerer Zeit bedarf, um einmal ein richtiges Ausfahren zu „erwischen“, und diese Leute sind zum Teil schon deutlich intellektuell reduziert (und werden von ihrer Umgebung so aufgefasst). Dasselbe Verhalten, die Inkongruenz zwischen Schwere der Intelligenzstörung und den choreatischen Bewegungserscheinungen trifft man nun nicht nur bei verschiedenen Mitgliedern einer Chorea-tikerfamilie, sondern auch in verschiedenen Phasen der Krankheit desselben Individuums. Schliesslich habe ich Fälle beobachtet (z. B. Uttenweiler), in denen die psychische Veränderung der somatischen entschieden vorausging. Dasselbe wird auch von einem Patienten von Etter berichtet. Unser Patient U. war übrigens später (zur Zeit meiner Beobachtung) in der Ruhe (im Sitzen oder Liegen) fast ganz frei von Bewegungssymptomen und war dabei in der Ruhe genau so dement in seinen psychischen Äusserungen als in den Momenten schwerer choreatischer Zappigkeit.

Aus allen diesen Beobachtungen geht wohl mit Sicherheit hervor, dass die psychischen Störungen nicht einfach als direkte Folgeerscheinungen der motorischen aufzufassen sind. Beide sind vielmehr, wie schon bemerkt, koordinierte Reiz-, bezw. Ausfallserscheinungen auf Grund desselben Prozesses, dessen Sitz für die psychischen Störungen wahrscheinlich mehr im Stirnhirn, für die motorischen in den Bewegungszentren der Rinde zu suchen ist, anzusehen.

Die Annahme Kattwinkels, dass die choreatische Intelligenzstörung keine eigentliche Demenz sei, ist von F. Lange für seinen Fall ebenfalls schon in treffender Weise abgelehnt worden. Auch in unserem Fall Adam K. können wir mit demselben Recht, wie etwa bei

einer incipienten progressiven Paralyse, von einer beginnenden echten Demenz reden.

Wie in nicht seltenen Fällen von ruhiger, pseudoneurasthenischer Paralysis incipiens, steht hier im Vordergrund die subjektive (natürlich noch geringe) Demenz, die den objektiv nachweisbaren Intelligenzverlust entschieden übertrifft; die Klagen über das psychische Zurückgehen sind auch hier fast dieselben wie bei cerebraler Neurasthenie; aber sie sind im Gegensatz zu letzterer, wie längere Beobachtung und namentlich die faktische geistige Insuffizienz im Beruf zeigen, wirklich begründet.

Leichter wird uns der Nachweis der echten Demenz in mehr vorgeschrittenen Fällen, in denen bedeutende Defekte des Gedächtnisses und der Kenntnisse, völliger Verlust der Rechenfähigkeit, dabei Fehlen der Krankheitseinsicht und blöde Euphorie vorhanden sind, und vor allen in jenen finalen Fällen, bei denen neben schwerer Verblödung expansive Störungen, hochgradige Erregung, sogar Wutanfälle und schliesslich ein tierisches Hinvegetieren, wie im Endstadium der Paralyse, auftreten; in diesem Stadium befand sich der auch von mir beobachtete Fall J. Hoffmanns, Margarete Staudt, und scheint sich — nach der Schilderung der Angehörigen — die Tante unserer Patientin, Frau Reitz, zu befinden. In allen diesen Fällen unterscheiden sich die psychischen Störungen wesentlich von denjenigen bei schwerer infektiöser (akuter) Chorea, bei denen die Psyche ja auch (aber sicher nur zum Teil) durch die unausgesetzten stürmischen krampfhaften Bewegungserscheinungen in ihrem Konzentrierungsvermögen einerseits, in ihrem Äusserungsvermögen andererseits hochgradig gestört wird. Bei diesen Fällen finden sich aber, wie ich mich noch neulich in einem Fall von tödlich endender Chorea acutissima überzeugen konnte, absolut nicht jene hochgradigen, bleibenden Defekte, die ich u. a. als charakteristisch für die Demenz der Chorea chronica angeführt habe. Jener Patient, ein 14jähr. Knabe, vermochte vielmehr (wenn er in einigermaßen milden Intervallen überhaupt sprechen konnte) alle Fragen sinngemäss zu beantworten, die Namen früherer Medikamente angeben u. dgl. mehr.

Wir müssen nach alledem daran festhalten, dass die herkömmliche Vorstellung und Bezeichnung der psychischen Störung der Huntingtonschen Chorea berechtigt ist, dass es sich um eine echte Demenz handelt.

Zum Schluss möchte ich noch einen Punkt in der Genealogie der chronischen Chorea streifen, den J. Hoffmann bei einigen seiner Choreageschlechter besonders hervorgehoben hat. Hoffmann fand, dass die Heredität in manchen Choreafamilien nicht eine gleichartige

— die *hérédité similaire* Huntingtons — sei, sondern ebensowohl eine polymorphe: in solchen Familien wurde die Chorea bei einer Reihe von Descendenten z. B. durch Epilepsie substituiert; analoge Beobachtungen wurden auch von Jolly, Remak, Ad. Schmidt und Schlesinger mitgeteilt. J. Hoffmann sah sich dadurch veranlasst, den Begriff der Heredität aus der Bezeichnung der chronischen Chorea zu streichen und nennt sie nur noch Chorea chronica progressiva.

In unserer Choreatikerfamilie findet sich — wie übrigens auch in der überwiegenden Mehrzahl der Familien der Literatur — nichts von einer polymorphen Heredität. Es kommen weder Epilepsie noch — anamnestisch greifbare, schwerere — Hysterien in der Kampschen Familie vor, wie ich bei ausdrücklichen Fragen nach diesem Gegenstand versichern kann. Dabei befinden sich die 15 nicht choreatischen, noch jugendlichen Mitglieder der Generation IV schon sämtlich im hysterie- und epilepsiefähigem Alter.

Andererseits würde ich aber auch in dem Auftreten von Epilepsie und Hysterie in Chorea chronica-Familien kein Moment sehen, das die spezifische choreatische Heredität verdunkeln und der Berücksichtigung entziehen kann. In welcher neuropathisch schwerer belasteten, nicht choreatischen Familie finden wir nicht auch mehr oder weniger zahlreiche Fälle von Epilepsie und Hysterie?!

Ich würde es demnach — unter dem frischen Eindruck der Familiengeschichte meiner Patienten — bedauern, wenn der von Huntington in die Bezeichnung der chronischen, progressiven Chorea eingesetzte Begriff der Heredität aus dem Namen des Leidens verschwinden würde.

Literatur.

- 1) Wollenberg, Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. Bd. 12. (Vergl. dort Literaturnachweise bis 1899.)
 - 2) Kattwinkel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66 u. 67.
 - 3) Etter, Dissertation. Tübingen.
 - 4) Heilbronner, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 36. 1903.
 - 5) Leo Müller, Dissertation 1903.
 - 6) F. Lange, Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 6.
-

XII.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie.¹⁾

Von

Dr. F. Apelt,

einst Assistenzarzt an der Abteilung Oberarzt Dr. Nonne, z. Z. mitleidender Arzt und
Nervenarzt am Sanatorium Glotterbad bei Freiburg im Br.

1. Historisches. Die Untersuchungen, welche bisher mit der Bestimmung des Hirngewichtes und der Schädelkapazität sich beschäftigt haben, sind von verschiedenen Gesichtspunkten aus geführt worden.

Ausserordentlich gross ist die Zahl derjenigen Arbeiten, welche der Frage nach dem Hirngewicht allein gewidmet worden sind. Man hat das Hirngewicht in Beziehung gebracht zu Alter, Grösse und Geschlecht und hat versucht, festzustellen, ob diese Faktoren einen Einfluss auf das Hirngewicht haben. Ebenso ist die Frage bearbeitet worden, ob auch Intelligenz und Hirngewicht in einem proportionalen Verhältnisse zu einander stehen.

Derartige Untersuchungen wurden von Bischoff an bayrischen, von Beyl an englischen, von Marchand an hessischen und Retzius an schwedischen Gehirnen ausgeführt. Alle diese Autoren stellten im allgemeinen fest, dass dem Geschlecht insofern ein Einfluss zukommt, als auch nach Ausschaltung aller senilen Hirne eine Differenz von über 100 g zu gunsten des Hirns des männlichen Eschwachsenen sich gegenüber dem des weiblichen fand. Als oberste Grenze wurde am wahrscheinlichsten für das männliche Hirn ein Gewicht von 1600 g, für das normale weibliche von 1450 g angenommen.

Der Einfluss, den Alter und Konstitution auf das Hirngewicht hätte, schien den meisten Autoren unbedeutend zu sein; erst wenn es zur Involution im Alter von 60 und mehr Jahren komme, sei eine erheblichere Atrophie der Hirnmasse festzustellen.

Eine Reihe von Untersuchungen sind ferner darüber angestellt

1) Im Auszug als Vortrag gehalten auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte zu Heidelberg, 3. u. 4. Oktober 1908.

worden, ob das Gewicht des Hirns und die Intelligenz seines Trägers zu einander in Beziehung stünden. Hunter sammelte während des amerikanischen Sezessionskrieges eine grosse Reihe von Weissen- und Negerhirnen. Er fand, dass ein Hirngewicht von 1134—1275 g 27 Proz. der Neger, dagegen nur 10 Proz. der Weissen hatten, während ein solches von 1559—1700 wohl 10 Proz. der Weissen, aber nur 3 Proz. der Neger aufwiesen.

Spitzka stellte 1903 die Hirngewichte von 96 berühmten Männern zusammen; Bushan vermehrte die Zahl derselben auf 106 und konnte nachweisen, dass die hervorragenden Vertreter der Künste und Wissenschaften für die über 1450 g hinausgehenden Hirngewichte doppelt so viel Prozentzahlen aufwiesen als die hessische männliche Landbevölkerung (Marchand). Ferner fand sich, dass über 1700 bei den bis 40 Jahre alten Hessen nur 1,4 Proz., bei den Gelehrten 8,4 Proz. wogen; über 1760 g schwer waren noch 7,5 Proz. der Gelehrtenhirne, dagegen keines mehr der hessischen Durchschnittsbevölkerung. Endlich wiesen ein Hirngewicht unter 1200 g bei den hervorragenden Männern nur 0,9 Proz., bei den Hessen noch 5,7 Proz. auf.

Es soll erwähnt werden, dass hierbei wohl die senilen Gehirne der Hessen ausgeschaltet worden sind, dagegen bei den hervorragenden Männern diese Vorsicht nicht angewandt worden ist, obwohl, wie bekannt, sie häufig ein besonders hohes Alter zu erreichen pflegen; es würden sich daher die Zahlen zu gunsten der Gelehrten noch weiter verschieben, wenn man auch bei ihnen die involvierten Hirne weglassen wollte.

Es erscheint mir erwähnenswert, dass die Ergebnisse ähnlich lauteten, als Manouvrier die Schädelkapazitäten von 32 berühmten Persönlichkeiten mit der Kapazität der Schädel der Pariser Durchschnittsbevölkerung verglich. Von den Gelehrten hatten eine Kapazität von über 1400 ccm 72,2 Proz., von den Parisern nur 17 Proz.; unter 1300 gingen von den Parisern 54 Proz., von den Gelehrten nur 8,7 Proz. Bushan hat noch 9 weitere Fälle hinzufügen können und ähnliche Resultate erhalten, als er den Schädelinnenraum der berühmten Persönlichkeiten mit dem von deutschen Schädeln verglich.

Des allgemeinen Interesses halber schliesse ich hieran noch 2 Zahlenreihen, welche ich der Literatur (Bushan) entnehme. Broca hat die Schädelkapazität von Franzosen des Mittelalters mit der der Pariser Durchschnittsbevölkerung verglichen, Bushan hat hierzu noch Kapazitätswerte von neolithischen Schädeln aus derselben Gegend in Beziehung gebracht. Es ergab sich: Bei den 188 neolithischen Schädeln fällt die höchste (30 Proz.) auf die Gruppe 1301—1400 ccm, bei den Parisern des 12. Jahrhunderts (37 Proz.) auf die nächst höhere Gruppe

1401—1500 ccm, bei den modernen Parisern wird die höchste Zahl (47 Proz.) noch weiter nach oben verschoben, nämlich in die Gruppe 1501—1600 ccm. Unter 1200 Kapazität waren Steinzeitschädel 17 Proz., unter 1300 21 Proz. Hingegen war kein Schädel der beiden anderen Gruppen an einer so niedrigen Ziffer beteiligt. Umgekehrt gingen über 1700 ccm neolithische Schädel nicht hinaus, ebenso über 1800 kein Schädel des 12. Jahrhunderts, während von den modernen Parisern es noch 5 Proz. taten.

Umgekehrt hat Schmidt feststellen können, dass der Schädelinnenraum bei 226 altägyptischen Schädeln in 45 Proz. 1400 ccm übertraf, während von 68 modernen Ägyptern nur 28 Proz. eine Kapazität von mehr als 1400 ccm aufwiesen. Es sei hervorgehoben, dass bei Messungen des Schädelinnenraums Fehlerquellen, wie sie bei der Bestimmung von Hirngewichten durch etwaige (von Reichardt beschriebene) Schwellungen oder Atrophien und infolge Unterlassung der Kapazitätsbestimmung vorkommen können, hierbei ausgeschlossen sind.

Gegen die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen wird nun von Rieger und seinen Schülern der Vorwurf erhoben, dass sie sämtlich an einem Mangel krankten: es sei stets unterlassen worden, Schädelkapazität und Hirngewicht miteinander in Beziehung zu bringen, es sei fernerhin meist mit Mittelzahlen gearbeitet worden. Daher müssten die Resultate aller dieser Arbeiten und die daraus gezogenen Schlüsse als wertlos bezeichnet werden! Er fügt hinzu, dass diese kategorische Forderung unbedingt gestellt werden müsse, sobald es sich um Fragen aus dem Gebiete der Physiologie und der Pathologie des Hirns handle.

Es ist besonders Reichardt gewesen, der sich eingehender diesen Fragen gewidmet hat und unter Benutzung einer von Zanke 1897 geschilderten Methode zur Messung der Schädelkapazität mit Hilfe des Wassers Erfahrungen gesammelt hat.

Reichardt begründet seinen Standpunkt u. a. in folgender Weise: Die bisher angewandten Methoden der Wägung des Hirns und seiner Teile wären nicht einheitlich; der eine wiege das Hirn sogleich nach der Sektion, der andere erst, nachdem es Wochen lang in Konservierungsflüssigkeiten gelegen hätte und, wie bekannt, dadurch sein Gewicht ganz erheblich geändert hätte. Manche Untersucher seziierten das Hirn und wögen seinen einzelnen Teile, andere, wie Bischoff, hätten Kleinhirn, Oblongata, Pons und Vierhügel zusammen gewogen und diese Summe als „kleines Hirn“ bezeichnet. So sei es denn gekommen, dass die Mehrzahl der Pathologen sich von der Untersuchung des Gehirns mit der Wage überhaupt abwandten, als von einer unbrauchbaren Methode. Man nahm nunmehr das Augenmaß zu Hilfe und

sprach bei schmalen Windungen von Atrophie, bei breiten, abgeplatteten Windungen oder einem auffallend grossen Hirn von Hypertrophie und akuter Schwellung. Dass man hierbei sich ausserordentlich täuschen könne, dessen sei man sich nicht bewusst gewesen.

So nahm man bisher an, dass ein Hirngewicht von unter 1000 g als abnorm klein zu betrachten sei, und bezeichnete ein solches Gehirn ohne Widerspruch als atrophisch; andererseits rechnete man Hirne von über 1600 g ohne Bedenken unter die geschwollenen Hirne; der Obduzent liess sich dann manchmal dazu verleiten, die Oberfläche in diesem Falle als geschwollen anzusehen, ein Fehler, der denen leicht passieren kann, die suggestibel sind.

In einer 1905 veröffentlichten Arbeit kann Reichardt dagegen den Beweis liefern, dass ein Hirn von 1400 g schon stark geschwollen sein kann, während ein solches von noch höherem Gewicht bereits atrophisch sein kann. So berichtet er von einem 26jähr. Manne, der unter Hirndrucksymptomen zugrunde ging und bei dem — es fand sich ein Tumor cerebri bei der Sektion — das Hirn 1385 g wog, während die Schädelkapazität 1400 ccm gross war. Ein Hirngewicht von 1385 g, scheint bei einem männlichen Erwachsenen annähernd normal gross zu sein, tatsächlich haben aber in diesem Falle schwere pathologische Veränderungen in der Schädelhöhle vorgelegen, durch welche die Hirndrucksymptome des Pat. völlig erklärt werden. Der Kapazität sollte normalerweise ein Hirngewicht von etwa 1260 g entsprechen; tatsächlich haben sich aber in diesem Schädel nicht 1260, sondern fast 1400 g befunden, es sind daher 140 g fester Substanz zuviel im Schädel gewesen.

In demselben Aufsätze berichtet Reichardt noch über 8 weitere mit der Wage und z. T. dem Mikroskop von ihm untersuchte Fälle, die den Beweis dafür liefern sollen, dass bei Anwesenheit von Tumoren im Schädel das Hirn in einer ganz verschiedenen Weise darauf reagieren kann: bald komme es — mehr bei jüngeren Individuen — zu einer eben schon beschriebenen Schwellung, bald beobachtet man — meist bei betagten Personen — das Auftreten von Atrophie. Es betrug z. B. in seinem Fall 3 (70 Jahre) nach Abzug des 200 g schweren Tumors das Gewicht des Hirns nur so viel, dass seine Zahl von der Kapazität um 23 Proz. übertroffen wurde.

Sehr wichtig erscheint R. ferner noch sein Fall 8: Ein 28jähriger Arbeiter starb 6 Wochen nach Beginn seiner mit Hirndrucksymptomen einsetzenden Erkrankung; während der letzten 3 Tage lag er völlig stuporös da. Die Oberfläche seines Hirns war abgeplattet. Das Hirn wog 1487 g und fühlte sich sehr trocken an. Da die Kapazität in diesem Falle 1400 ccm betrug, so befanden sich also in diesem Schädel

200 g zuviel fester Substanz. Leider ist eine mikroskopische Untersuchung nicht möglich gewesen.

Auf Grund dieser Mitteilungen erscheinen die Vorwürfe Reichardts gegen die bisherigen Untersuchungsmethoden des Hirngewichtes in mancher Hinsicht gerechtfertigt. Man wird zugeben müssen, dass Fälle vorkommen können, in denen die oberflächliche Betrachtung und das Achten auf Abplattung oder Atrophie des Hirns nicht imstande sein werden, einen so tiefen Einblick in die abnormen Druckverhältnisse des Schädels zu geben, wie es die Messung von Schädelkapazität und ihr Vergleich mit dem Hirngewicht gewähren zu können scheinen.

Man darf aber nicht ausser acht lassen, dass diese Methode ebenfalls allerlei Fehlerquellen bietet. Schon Griesinger hat darauf hingewiesen, dass im spezifischen Gewicht des Hirns so starke Abweichungen auftreten könnten, dass dadurch weniger verwertbare Resultate bei Wägungen zur Beobachtung kommen könnten. Weiter ist, wie Reichardt selbst zugibt, auch bei exakter Technik es unvermeidbar, dass bei dem Ausmessen des Schädelcavums mit Wasser Fehler bis zu 10—20 ccm entstehen können. Wer aber viel Lumbalpunktionen gemacht hat, ist erstaunt, wie intensiv das Zentralnervensystem oft auf die Entnahme von nur wenigen Kubikzentimetern reagieren kann. Endlich hebt R. selbst hervor, dass es noch lange nicht gesichert erscheint, ob die bei der Kapazitäts- und vergleichenden Hirngewichtsbestimmung gewonnenen Resultate uns den Status des Hirns angeben, wie er in den letzten Wochen oder wie er vielleicht nur in den letzten Stunden vor dem Tode bestanden hat.

Betrachtet man fernerhin die Ergebnisse derjenigen Untersuchungen, welche mit Hilfe der Hirngewichtsbestimmung allein oder der Schädelkapazitätsmessung allein gewonnen worden sind, so wird man doch etwa noch Folgendes konstatieren dürfen: Wenn 4 verschiedene Autoren (Bischoff, Marchand, Beyl und Retzius) an 4 verschiedenen Materialien mit Hilfe der Hirngewichtsbestimmung allein annähernd gleiche Befunde in Bezug auf den Einfluss des Geschlechtes auf das Hirngewicht erheben konnten, so kann dies kein Zufall sein.

Mit Hilfe der Wägung der Gehirne geistig hochstehender Menschen fanden Spitzka und Bushan übereinstimmende Resultate; pronzen-tualiter übertrafen die Hirne jener Individuen bedeutend die Hirne der Durchschnittsbevölkerung an Gewicht. Es stimmen also auch diese mit Hirnwägung allein gewonnenen Zahlen relativ mit einander überein. Es kann jedenfalls die einfache Mitteilung einer Hirngewichtszahl doch gewissen Wert beanspruchen. Entress denkt hierüber anders; in seiner in der Würzburger psychiatrischen Klinik verfassten Dissertation sagt er u. a.: „Wenn ein Obduzent in einem Sektionsprotokoll eine Hirn-

gewichtszahl angibt, so hat das ungefähr denselben wissenschaftlichen Wert, als wenn er in das Protokoll schreiben lassen würde, während der Sektion ging in einem Nachbarorte ein Gewitter nieder.“

Dass endlich die Ergebnisse derjenigen Arbeiten, welche sich mit Schädelkapazitätsmessungen ohne Hirngewichtsbestimmungen beschäftigt haben, ähnliche waren wie in denjenigen Arbeiten, die das Hirngewicht allein in seinem Einfluss auf Intelligenz in ihre Betrachtung zogen, habe ich schon erwähnt. Es sei darauf hingewiesen, dass dieser Umstand ebenfalls anzeigt, dass Hirngewichtsbestimmungen allein Wert haben können.

Wenn es sich dagegen um Fragen aus der Hirnpathologie handelt, so wird es wohl als vorteilhafter anzusehen sein, mit der Bestimmung des Hirngewichtes auch eine solche des Schädelinhalts zu verbinden und beide Zahlenwerte mit einander in Beziehung zu bringen. Wenn auch durch diese Methode, wie Reichardt selbst glaubt, uns vielleicht nur ein Bild von dem Volumen und Gewicht des Gehirns kurz vor dem Tode gegeben wird und wir daher mit den Schlüssen, die wir hieraus wieder auf die Innenverhältnisse des Schädels ziehen dürfen, vorsichtig sein müssen, so dürfte diese an sich nicht besonders schwierige Untersuchungsmethode doch imstande sein, uns weitere Einblicke in die Hirnpathologie zu gewähren.

Man weiss z. B. noch nicht im entferntesten eine anatomische Erklärung für das Zustandekommen der paralytischen und epileptischen Anfälle zu geben. Nach Nissl zeigen die Paralytikergehirne so wenig für den einzelnen Fall Charakteristisches, dass seiner Ansicht nach es noch absolut nicht feststehe, ob die bis jetzt bei der Paralyse erkannten Veränderungen mit den psychischen Krankheitsveränderungen des Paralytikers überhaupt etwas zu tun hätten. Schon physiologischerweise scheine das Hirn einem beständigen Volumens- bzw. Gewichtswechsel unterworfen zu sein, bei Hirnkranken sei dagegen, wie die Untersuchungen an Tumoren gezeigt hätten, ein viel grösserer Ausschlag nach beiden Seiten hin wahrscheinlich. Ob in diesen excessiven Schwankungen, wie Reichardt annimmt, die Ursache der paralytischen und epileptischen Anfälle zu suchen sei, muss der weiteren Forschung überlassen bleiben. Vor kurzem hat Behr in seiner gerichtsarztlichen Diagnostik über eine derartige Beobachtung berichtet: Ein 30jähriger Epileptiker wurde morgens in seinem Bett tot aufgefunden. Er konnte nicht an Erstickung gestorben sein. Bei der Sektion fand sich eine Schädelkapazität von 1440 ccm. Das Hirngewicht betrug 1420 g. Da der Kapazität ein Hirngewicht von etwa 1300 g hätte entsprechen sollen, so waren in diesem Schädel etwa 120 g fester Substanz zuviel gewesen, eine für die normale Funktion des Hirns schwerwiegende Tatsache.

Ferner hält es auch Reichardt für möglich, dass der Vergleich des Schädelbinnenraums und des zugehörigen Hirngewichts imstande sein werden, das Dunkel endgültig zu lösen, welches noch über der Frage nach dem Ursprung der Stauungspapille liege. Es werde vielleicht der Nachweis zu erbringen sein, dass es sich hier meist um ein Missverhältnis zwischen Kapazität und Schädelinhalt gehandelt hat.

Einer sehr geläufigen Anschauung sucht R. auf Grund eines ziemlich umfangreichen Materials entgegenzutreten, nämlich der Ansicht, dass bei der Paralyse als Endeffekt stets eine Atrophie des Hirns gefunden werden müsse.

Auf seine Veranlassung hin hat Entress eine Reihe (34) von Paralytikergehirnen untersucht und in nicht weniger als 12 der Fälle ein Fehlen von Atrophie feststellen können. In den übrigen war eine Abnahme des Hirngewichts zu konstatieren. In einem Fall war sie so bedeutend, dass das Gewicht des Hirns in Gramm um 34 Proz. kleiner war als die Kapazität in Kubikzentimetern.

Ob eine Vermehrung des Hirngewichts durch Hyperämien und Ödem, ferner bei Infektionskrankheiten zustande kommen kann, erscheint Reichardt zweifelhaft; doch fehlen ihm hierfür die Erfahrungen. Dagegen hält er eine Schwellung der Hirnsubstanz nach plötzlicher Erstickung für möglich.

Von welcher Grenze ab man von einer Schwellung der Hirnsubstanz sprechen dürfe, sei noch nicht absolut zu präzisieren. Hier müsse die Mitarbeit der pathologischen Institute einsetzen. Sie müsse auch mithelfen, die Frage zu lösen, von wann ab man von einem Normalgewicht des Hirns im Verhältnis zu dem entsprechenden Schädelinhalt sprechen könne. Nach seiner Erfahrung scheine dasjenige Hirngewicht als das Normalgewicht bezeichnet werden zu müssen, welches um 10—16 Proz. kleiner sei als die betreffende Schädelkapazitätzahl. Andererseits dürfe man von Schwellung sprechen, wenn die Differenz jener Zahlen weniger als 5 Proz. betrage, während man von Hirnatrophie reden dürfe, wenn dieselbe mehr als 20 Proz. laute.

2. Eigene Untersuchungen. Da die Anatomie des Eppendorfer Krankenhauses reichlich Gelegenheit gibt, Obduktionen an Personen vorzunehmen, die an den verschiedensten Krankheiten zugrunde gegangen sind, so schien mir eine Bearbeitung der von Reichardt aufgeworfenen Fragen möglich und geboten. Es kam hinzu, dass mir von der Abteilung meines einstigen verehrten Chefarztes, Herrn Dr. Nonne, ein grosses neurologisches und z. T. internes Material zur Verfügung stand, das ich vorher hatte klinisch gründlich beobachten

können. Ich möchte Herrn Dr. Nonne auch an dieser Stelle meinen Dank für die Überlassung der Fälle aussprechen; ebenso danke ich Herrn Prosektor Dr. E. Fränkel für die während der Untersuchungen von seiner Seite mir zuteil gewordene Unterstützung.

Um eine exakte Durchführung der Untersuchungen zu gewährleisten, entschloss ich mich, die Methode an der Quelle zu studieren. Herr Professor Rieger hat mich in Würzburg mit allen Einzelheiten und allen in Betracht kommenden Fehlerquellen freundlichst vertraut gemacht.

Alle Schädel wurden unter meiner Aufsicht von dem Oberwärter der Anatomie Billert aufgesägt und nach der von Reichardt angegebenen Art, den Schädel auf einer Marmorplatte aufzulegen, auf ihre Sägelinie hin geprüft. Die Ausmessung des Schädelinhaltes mit Wasser habe ich selbst vorgenommen; oft unterstützte mich hierbei Herr Dr. Bauer, dem ich ebenfalls zu Dank verpflichtet bin. Wir richteten uns hierbei genau nach Reichardts Vorschriften. Das Hirngewicht wurde stets zuerst über Wasser bestimmt, sein Volumen unter entsprechenden Kautelen im Wasser mit einer Wage, die nach den von R. angegebenen Vorschriften gebaut war. Als leicht ausführbar erwies es sich weiterhin noch, den bei der Sektion abfließenden Liquor zu sammeln; es gingen hierbei bei Anwendung von Vorsichtsmassregeln meist nur wenige Kubikzentimeter oder nichts verloren.

Die ersten 8 Schädelmessungen habe ich nicht mitgerechnet; sie dienten dazu, die Methode einzutüben. Ferner sind nachträglich noch 17 Messungen von mir gestrichen worden, da ich bei ihnen die Sägelinie als nicht exakt genug notiert hatte.

Nach Abrechnung dieser 25 Fälle blieben noch 82 übrig, die nun den folgenden Betrachtungen zugrunde gelegt werden sollen.

Dass die Methode Resultate zu geben imstande ist, deren Fehlerquellen in mässigen Grenzen sich halten, mögen folgende Erwägungen zeigen: Bestimmt man das Volumen des Hirns, rechnet dann zu dieser Zahl die Anzahl Kubikzentimeter von Liquor, die während der Sektion gesammelt worden sind, und fügt endlich noch das Gewicht der Dura hinzu, wobei das spezifische Gewicht derselben wegen des geringen hierbei in Frage kommenden Versuchsfehlers vernachlässigt wird, so hat man damit die Summe der im Schädel vorgefundene Masse in Kubikzentimetern vor sich. Mit Wasser ist man nun imstande, den Inhalt des Schädels auszumessen. Beide Zahlen, jene Quersumme und die Kapazitätzahl, müssten also einander gleich sein.

Ich verfüge über 64 Beobachtungen, in denen dieses Rechenexempel angestellt worden ist. Das Ergebnis ist folgendes: In 7 Fällen

sind beide Zahlen einander völlig gleich, in 11 differieren sie um 10—15 ccm, in 12 um 15—25, in 7 um 25—40 ccm. Eine Differenz der Zahlen um 15—25 wird man noch als gering bezeichnen dürfen. Es ergibt sich jedenfalls, dass unter 64 Fällen 30 sich befinden, bei denen die Messung als sehr exakt bezeichnet werden darf.

Hieraus folgt nun aber nicht, dass in den übrigen Fällen es sich um schlechte Resultate handeln muss, wie aus Folgendem erhellt: 7 mal war die Quersumme höher als die Kapazitätzahl; sie übertraf die letztere deshalb, weil hier eine Schwellung der Hirnmasse vorlag, wie sowohl die Betrachtung der Hirnoberfläche ergab, als auch aus dem Vergleich der Hirngewichtszahl mit der Schädelkapazitätzahl sich schliessen liess. Die Quersumme war grösser um 10 ccm 1 mal, um 20 3 mal, um 40 2 mal. Es hat in diesen Fällen im Schädelinnern ein Überdruck bestanden, der es wieder verständlich macht, dass im Schädel ein Plus von Masse vorhanden sein konnte, weil eben diese Masse etwas kompressibel ist. Man wird nun weiter folgern dürfen, dass derjenige Teil des Schädelinhaltes, der ausweichen kann, nach dem mit z. T. elastischen Wandungen versehenen Spinalkanal es tun wird. Das ist in der Tat der Fall. In 5 jener 7 Fälle betrug die Liquormenge nicht 30—40 ccm (anscheinend die Norm), sondern nur 10—20 ccm, in 2 der Fälle floss keine Spur Liquor ab. Es waren dies auch diejenigen Fälle, welche die hochgradigste Hirnschwellung aufwiesen (Differenzzahlen von + 4,5 Proz. und + 9 Proz.).

Es ergibt sich weiter aus diesen Beobachtungen, dass man imstande sein kann, aus den bei der Sektion abgeflossenen Liquormengen auf die Druckverhältnisse im Schädelinnern einen gewissen Schluss zu machen; ich sage absichtlich einen gewissen. Ich werde weiter unten zeigen können, dass sich die Liquorverhältnisse erheblich ändern bei Patienten, die an chronischen Erkrankungen wie Phthisis pulmonum, Carcinom zugrunde gegangen sind, oder die an Arteriosclerosis cerebri gelitten haben.

Hier finden wir Liquormengen von 100—250 ccm, hier ist die Hirngewichtszahl um 18—25 Proz. kleiner als die Schädelkapazitätzahl. Weiter ergibt die Addition von Hirnvolumen, Dura und Liquor eine Zahl, welche um 60—80 kleiner ist als die Kapazitätzahl. Es ist durch die Lumbalpunktion in 2 derartigen Fällen von mir festgestellt worden, dass der Liquordruck hier unter den als normal (120—150 mm) geltenden Werten lag; schon dadurch erklärt sich, dass die Spannung im Schädelinnern eine geringere gewesen sein muss und dass daher eine dementsprechende Differenz sowohl in den Liquormengen als auch zwischen der Kapazitätzahl und der Quersumme bestehen konnte. Ferner darf als weitere Erklärung die allgemein bekannte Tatsache herangezogen

werden, dass es bei Atrophie des Hirns zu einem Hydrocephalus e vacuo zu kommen pflegt, mit anderen Worten, dass bei dieser Form der Hirnerkrankung ein leerer Raum in der Schädelhöhle durch Liquor ersetzt wird. Es erscheint nicht so unwahrscheinlich, dass Fälle von Hirnatrophie vorkommen können, in denen das Vacuum infolge ungenügender Liquorsekretion nicht gedeckt wird. Diejenigen meiner Fälle, in denen nach der Quersumme zu urteilen, ein Minus in der Schädelhöhle vorhanden sein musste, gehören nun gerade denjenigen Krankheitsgruppen an, die nach dem Ergebnis einer vergleichenden Schädel- und Hirngewichtsmessung eine zu geringe Menge fester Substanz im Schädelinnern gehabt haben.

Aus diesen Überlegungen dürfte sich jedenfalls ergeben, dass eine zu niedrige Quersumme nicht ohne weiteres den Schluss zulässt, dass ein Fehler der Technik vorliege, sondern dass man ebenso gut auch abnorm niedrige Druck- und Mengenverhältnisse in dem betreffenden Schädel vor sich haben kann.

In aller Kürze teile ich noch mit, wie gross die durchschnittlichen Mengen an Liquor bei den einzelnen Krankheitsgruppen gewesen sind: in Klammern ist die Zahl der betreffenden Fälle hinzugefügt: Peritonitis (2) 15 ccm, akute Infektionskrankheiten (5) 30, Myodegeneratio cordis (13) 36, Tumor cerebri (5) 30, Pneumonia crouposa (8) 45, Meningitis (6) 51, Carcinom (10) 65, Delirium alcoholicum (3) 67, Arteriosclerosis cerebri (6) 118, Encephalomalacie (8) 130, Phthisis pulmonum (8) 135 ccm.

Nach dieser Statistik wird man die normale Liquormenge auf etwa 30—50 ccm schätzen.

Ich gehe nun über zu dem eigentlichen Thema der Arbeit, den vergleichenden Hirngewichts- und Schädelkapazitätsbestimmungen.

An die Spitze stelle ich eine Reihe von Durchschnittszahlen, aus denen sich ergibt, um wieviel Prozent niedriger (wenn ein Minuszeichen vor der Prozentzahl steht) die Hirngewichtszahl in Gramm ist als die entsprechende Schädelkapazitätzahl in Kubikzentimeter und wieviel Gramm an fester Substanz eventuell im Schädel zu wenig vorhanden gewesen sind, bezüglich wenn ein Pluszeichen vor der Prozentzahl sich befindet, um wieviel Prozent die erstere Zahl die letztere übertrifft.

Als normale Differenzzahl ist angenommen 10 Proz., d. h. normalerweise wird wahrscheinlich die Hirngewichtszahl um 10 Proz. kleiner sein als die Schädelkapazitätzahl; von dieser Basis aus ist dann wiederum berechnet worden, wieviel Gramm fester Substanz sich im Schädel zu viel oder zu wenig befunden haben.

Akute Infektionskrankheiten (5) — 2,8 Proz. + 97 g, Myodegeneratio cordis (13) — 3 Proz. + 84 g, Apoplexia sanguinea (3) — 3 Proz. + 53 g, Meningitis (6) — 3,8 Proz. + 98 g, Pneumonia crouposa (10) — 3,6 Proz. +

125 g, Urämie (3) — 3,1 Proz. + 87 g, Peritonitis (2) — 4 Proz. + 72 g, Carcinom (10) — 6,5 Proz. + 61 g, Delirium alcoholicum (3) — 8 Proz. + 68 g, Encephalomalacie (4) — 9,7 Proz. + 4 g, Phthisis pulmonum (8) — 13 Proz. — 42 g, Arteriosclerosis cerebri (6) — 15,6 Proz. — 65 g, Varia 7 Fälle.

Schon aus dieser Übersichtsstatistik, die mit Mittelzahlen arbeitet, ergibt sich, dass die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist: Bei den akuten Infektionskrankheiten haben wir eine Zahl von — 2,8 Proz., bei der Arteriosclerosis cerebri lautet dieselbe Zahl dagegen — 15,6 Proz.; das ergibt mithin einen Unterschied von 12,6 Proz. zwischen beiden Werten. Nimmt man nun ein etwa 1400 g schweres (etwa normales) Hirn an, so bedeutet diese Differenz der beiden Zahlen, in Gramm ausgedrückt, eine solche von 175 g, ein Unterschied, der gegenüber den in Betracht kommenden, oben bereits näher bezeichneten Fehlerquellen recht bedeutend erscheint und daher als real angesehen werden darf.

1. Wenn man nun die einzelnen Krankheitsfälle in dieser Weise betrachtet, dann erhält man noch viel höhere Werte. Ich verfüge u. a. über einen Fall von krupöser Pneumonie mit einem Hirngewicht von 1330 g und einer Kapazität von 1220 ccm. Liquor floss nicht ein Tropfen ab. Das Hirngewicht war in diesem Falle um 9 Proz. höher als die Kapazität, eine sehr seltene Beobachtung; es befanden sich mithin in diesem Schädel 230 g fester Substanz zu viel. Der Patient hatte eine Infiltration beider Unter- und des rechten Mittellappens, sein Blut war steril. Er lag nach Atem ringend bis zum letzten Augenblick da und ist langsam erstickt; ausserdem klagte er über die fürchterlichsten Kopf- und Nackenschmerzen und hatte Opisthotonus.

2. Völlig entgegengesetzt lagen die Verhältnisse bei einem 81jähr. Manne, der in desorientiertem Zustande in die Anstalt gebracht wurde. Während der letzten Tage lag er in Agone da. Bei der Sektion wurden 180 ccm Liquor gesammelt; das Hirngewicht betrug 1245 g, der Schädelinhalt dagegen 1530 ccm. In diesem Falle war also das Hirngewicht in Gramm um 20 Proz. kleiner als die Kapazität in Kubikzentimetern, es fehlten mithin in diesem Schädel 140 g fester Substanz.

Wir haben also hier 2 Fälle vor uns, deren Differenzzahlen + 9 Proz. und — 20 Proz. lauteten, das ergibt zusammen einen Unterschied zwischen beiden Werten von 29 Proz. Wenn man hier wiederum ein Hirngewicht von 1400 g annehmen würde, so würde dies also eine Differenz von über 400 g ergeben.

3. Ich will noch ein Beispiel herausgreifen: Im März dieses Jahres

konnte ich über einen Fall von Pseudotumor cerebri (Nonne) berichten, als über Sängers Vortrag über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen in der biologischen Gesellschaft in Hamburg diskutiert wurde.

Es handelte sich um eine 79 jährige Frau, die wegen Magenkatarrhs die Anstalt aufsuchte und während der letzten 8 Tage vor dem Tode bekommen war. Die Untersuchung stellte Nackenstarre, Kernig, Erhöhung des Liquordruckes im Spinalkanal und einseitigen Babinski fest. Der Liquor war bakteriologisch frei, hatte positive Globulinreaktion (Nonne-Apelt), positive Lymphocytose und setzte ein Netz ab, das frei von Tuberkelbazillen war. Bei der Sektion fand sich nichts von irgend einer Hirnerkrankung, weder makroskopisch noch an der zum Babinski kontralateralen Gegend mikroskopisch. Es war die Hirnoberfläche entschieden gepresst und es floss keine Spur von Liquor ab. Das Hirngewicht betrug 1160 g, der Schädel fasste dagegen nur 1100 ccm, obwohl sehr exakt gesagt war. Es übertraf also in diesem Falle das Hirngewicht die Kapazität um 4,5 Proz., d. h. in diesem Schädel fanden sich über 160 g zu viel an fester Substanz, eine Tatsache, die, wie Sänger hervorhob, imstande ist, etwas Licht in das Dunkel der Frage nach dem Zustandekommen des Pseudotumor cerebri zu bringen.

4. Ganz entgegengesetzt wie dieser Fall ist wieder folgender:

Eine 79 jährige kleine Frau wird in völlig dementem Zustande zur Aufnahme gebracht; sie ist in einem schwer verwahrlosten Zustande und stirbt bald nach einer mehrtägigen Agone. Es findet sich bei der Sektion eine erhebliche Gefasssklerose, die auch die Hinarterien ergriffen hat. Die inneren Organe sind gesund. Das Hirn wiegt nur 909 g, es ist das leichteste von mir untersuchte Hirn. Der Schädelinnenraum dagegen fasst 1210 ccm; es werden ferner 180 ccm Liquor gesammelt. Das Hirngewicht ist also in diesem Falle um 25 Proz. kleiner als die zugehörige Kapazität, d. h. in diesem Schädel sind über 240 g fester Substanz zu wenig gewesen.

Schon aus diesen 4 Beispielen kann man ersehen, dass die vergleichende Hirn- und Schädelkapazitätsbestimmung und ebenso Liquormessungen imstande sind, mancherlei Interessantes zutage zu fördern.

Ich gehe nun dazu über, die Befunde zu schildern, die bei den einzelnen Fällen der verschiedenen Gruppen von Bedeutung zu sein scheinen.

1. Akute Infektionskrankheiten.

a) Pneumonia crouposa: 9 Fälle, sämtlich Männer, davon nur 2 über 60 Jahre alt, alle übrigen im besten Mannesalter und in gutem Ernährungszustand. Die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht beträgt je 1 mal + 9 Proz. (s. oben) zugunsten des Hirns, je 1 mal 0 Proz., — 0,7 Proz., — 3,0 Proz., — 4,0 Proz., — 5,5 Proz., — 7 Proz., — 10,7 Proz., — 12,5 Proz. Die letzten beiden Kranken waren starke Potatoren im Alter von 38 und 47 Jahren. Bei diesen hat sich auch eine Vermehrung des Liquor gefunden (90—100 ccm). Sehr vermehrt war der Liquor ferner bei einem 40 jährigen Schnapssäufer, der ein sehr schlechtes Herz hatte. Es fanden sich 100 ccm, obwohl die Differenz nur — 4 Proz. betrug.

In allen übrigen Fällen war die Liquormenge sehr gering; sie betrug bei den Fällen, deren Kapazität 0 Proz., — 0,7, und — 3 Proz. lautete, 10—15 ccm, in den Fällen mit — 5,5 und — 7 Proz. fanden sich 40 ccm.

Das Hirngewicht muss in 6 der 9 Fälle als auffallend hoch im Vergleich zu der Schädelkapazität bezeichnet werden. In allen diesen Fällen hat ein sehr starkes Missverhältnis zwischen Hirnmasse und Schädelvolumen bestanden und muss daher die Hirnrinde einer starken Pressung ausgesetzt gewesen sein. 2 mal fand sich eine ganz enorme Überfüllung der Venen der weichen Häute mit Blut (+ 9 Proz., — 4 Proz.). In 1 Fall (— 3 Proz.) war der Pat. an Embolie einer grossen Lungenarterie zugrunde gegangen. 1 Pat. hatte eine Friedländerpneumonie, sein Blut war mit den Kapselbazillen übersät. Aus diesen Komplikationen ergibt sich, dass es unmöglich ist, festzustellen, ob die bei allen Patienten während der letzten Tage oder Stunden beobachtete Somnolenz auf Rechnung des Missverhältnisses zwischen Hirn und Schädelvolumen zu setzen ist oder mit jenen Komplikationen zusammenhängt.

Alles in allem bleibt aber doch der Eindruck bestehen, dass, soweit diese Messungen lehren, bei der krupösen Pneumonie häufig Hirnschwellungen aufzutreten pflegen.

Wie verhält es sich nun bei den übrigen Infektionskrankheiten?

b) Ich verfüge über 2 Fälle von Typhus abdominalis. Bei einem der Patienten (5.) einem 30jährigen, bereits in der dritten Woche gestorbenen Mädchen, fasste der Schädel 1295 ccm und wog das Hirn 1290 g; es flossen nur 5 ccm Liquor ab. Es übertraf also die Kapazitätzahl die Hirngewichtszahl um nur 0,3 Proz. Es waren mithin in diesem Falle 125 g fester Substanz zu viel im Schädel gewesen. Makroskopisch bot das Hirn bis auf leichte Pressung nichts Abnormes; mikroskopisch dagegen liess sich bei Färbung nach Nissl und mit Unna-Pappenheim eine akute trübe Schwellung der Zellelemente feststellen.

6. Der zweite Pat. starb nach einem monatelangen Krankenlager an einer Sepsis, welche von einem Abszess der einen Highmorschöhle ausging. Er war zum Skelett abgemagert. Sein Hirn wog 1440 g, der Schädel fasste 1570 ccm; Liquor flossen 60 ccm ab, die Schädelkapazität war also in diesem Falle um 8,3 Proz. grösser als das zugehörige Hirngewicht.

c) Tuberkulöse und epidemische Meningitiden: Hier liegen die Verhältnisse etwas anders, indem ein makroskopisch sichtbarer Prozess an den Hirnhäuten sich abspielt, der durch Entwicklung von Exsudat und Eiter ein Plus in die Schädelhöhle bringen muss. Dieser Prozess wird allein schon genügen, die schweren Bewusstseinsstörungen hervorrufen, die man bei der Meningitis häufig sieht; dennoch erscheint es ein gewisses Interesse zu haben, mittelst der Messungsmethode einen Einblick in die Volumensverhältnisse im Schädelinnern zu erhalten.

Ein ganz enormes Missverhältnis zwischen Hirn und Schädelinnerem lag in 2 Fällen von tuberkulöser Meningitis vor:

7. Bei einer 45jährigen Frau, deren Liquordruck kurz vor dem Tode 300 mm Wasser betragen hatte, und die an Lungentuberkulose und tuberkulöser Karies des 1. und 2. Lumbalwirbels mit Senkungsabszess zugrunde gegangen war, fand sich ein Hirn, dessen Oberfläche stark abgeplattet war und an dessen Basis die bekannten tuberkulösen sulzigen Infiltrate zu sehen waren. Das Hirngewicht betrug 1150 g, die Kapazität nur 1130 ccm

Liquor flossen nur 10 ccm ab, 3 Tage war die Pat. total benommen gewesen. Das Hirngewicht übertraf in diesem Falle die Schädelkapazität um 1,8 Proz. Es waren 130 g fester Substanz zu viel im Schädel gewesen.

8. Im 2. Falle war die Hirngewichtszahl um 1,5 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl; nimmt man 10 Proz. Differenz als Norm an, so waren auch hier 120 g fester Masse zu viel im Schädel gewesen.

Interessant ist, dass in einem weiteren Falle das Ergebnis der Messung übereinstimmt mit dem der Lumbalpunktion, indem hier der Liquordruck nicht erhöht war und es sich später ergab, dass das Hirngewicht um 7 Proz. kleiner war als die zugehörige Schädelkapazität.

Der 4. Fall tuberkulöser Meningitis bietet nichts Besonderes, die Differenzzahl lautete — 9 Proz.

2 Fälle von epidemischer Meningitis konnte ich untersuchen: Beides waren Erwachsene im Alter von 30 und 35 Jahren; bei beiden Patienten bestand ein starkes Missverhältnis zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht. Die Differenzzahlen lauteten in beiden Fällen — 4,2 Proz. Es waren 85 bzw. 70 g zu viel fester Substanz im Schädel vorhanden. Die Liquormengen betrugen 20 und 40 ccm.

d) An weiteren Infektionen konnten noch untersucht werden: 2 Fälle von Staphylokokkensepsis, 1 von Streptokokkensepsis, 1 Diphtherie und 1 Pat., der eine Gangrän des Unterschenkels hatte und vereiterte Lungeninfarkte aufwies. In allen Fällen handelte es sich um Erwachsene.

Die Patienten mit der Staphylokokkensepsis hatten Differenzzahlen von — 1,5 und — 5,5 Proz.; es flossen 20 bzw. 50 ccm Liquor ab. Makroskopisch war das erste Hirn leicht gepresst, mikroskopisch fand sich bei Zellfärbungen ein annähernd normales Bild in Fall 1, der 2. wurde nicht untersucht. In dem 1. Falle waren 110 g fester Substanz zu viel im Schädel gewesen.

9. Die Streptokokkensepsis wies eine Differenzzahl von — 0,2 Proz. auf. Das Hirn wog 1325 g, die Kapazität betrug 1340 ccm. Es flossen nur 15 ccm Liquor ab. Im Schädel waren also 125 g fester Substanz zu viel gewesen. Makroskopisch war eine leichte Pressung der Hirnoberfläche unverkennbar, mikroskopisch zeigten die Zellen sich verändert. Die grossen Pyramidenzellen hatten abgerundete Konturen und wiesen eine erhebliche Veränderung der Zellstruktur auf. Die Gliazellen hatten den Farbstoff sehr intensiv angenommen. Achsenzylinderfärbungen sind aus Zeitmangel nicht vorgenommen worden. Man wird jedoch auf Grund der abnormen Zellbefunde an eine beginnende akute Schwellung in diesem Falle denken dürfen.

10. Auch in dem Schädel des an Diphtherie gestorbenen 30jährigen Mannes war ein starkes Missverhältnis zwischen Schädelinhalt und Kapazität zu konstatieren. Das Hirngewicht betrug 1420 g, die Kapazität 1435 ccm. Es flossen nur 15 ccm Liquor ab. Die Differenzzahl lautete daher — 1,0 Proz. so dass mithin in diesem Schädel gegen 130 g fester Substanz zu viel im Schädel sich befunden haben. Dementsprechend war auch die Oberfläche des Hirns sehr stark gepresst.

In Fall 5 (Gangrän eines Unterschenkels) lautete die Differenzzahl — 6 Proz. Endlich kann man hieran noch den Bericht über 2 Fälle von postoperativer Peritonitis anschliessen. Die Differenzzahlen lauteten — 7 Proz.

und — 1,8 Proz., an Liquor flossen ab 20 und 10 ccm; wir haben also auch in einem dieser Fälle eine recht bedeutende Hirnschwellung vor uns.

Kurz zusammengefasst ergibt sich daher, dass unter 25 Fällen akuter Infektionen nur 5 sich befinden, bei denen man nicht von einem Missverhältnis zwischen Schädelhöhle und -inhalt sprechen konnte. Es ist also in 80 Proz. der Fälle zu einer Schwellung der Hirnsubstanz gekommen. Man wird jedenfalls auf Grund dieser Tatsachen, die z. T. durch die sichtbare Pressung der Hirnoberfläche, durch die geringen Liquormengen, ferner durch mehrere mit dem Ergebnis der Schädelmessung übereinstimmende Befunde des Liquordrucks und das Ergebnis einiger mikroskopischer Untersuchungen entsprechende weitere Beläge gefunden haben, es jetzt häufiger vermeiden können, von Autointoxikationen der Hirnsubstanz zu sprechen, wenn man eine Erklärung für die schweren psychischen Veränderungen geben will, die so häufig während und vereinzelt nach akuten Infektionskrankheiten aufzutreten pflegen; man wird vielmehr an eine unter dem Einfluss der Infektion zustande gekommene akute Hirnschwellung mit denken dürfen. Man erinnere sich nur der Ergebnisse der klassischen Experimente, die von Bergmann und Kocher zur Erklärung der bei Hirndruck entstehenden Symptome einst ausgeführt worden sind.

2. Sehr schwere psychische Symptome, u. a. Krämpfe, also ein Phänomen, welches auf Reizzustände in der Hirnrinde hinweist, hat man nicht selten bei der Urämie beobachtet. Als Erklärung nahm man bisher an, dass es sich wohl um eine Vergiftung mit harnfähigen Körpern handele, die nicht ausgeschieden worden wären. Bei einer mit Schumm gemeinsam vorgenommenen Reihe von chemischen Untersuchungen des Liquors konnten wir den höchsten Gehalt an Phosphor überhaupt im Liquor bei einem Falle von Urämie feststellen (0,9 Proz.). Trotz dieser verschiedenen Theorien, bezw. Befunde muss die Frage nach der Ursache für die bei der Urämie auftretenden Hirnsymptome als noch ungelöst bezeichnet werden. Es erscheint nun interessant, dass Reichardt in einem Falle von Urämie eine erhebliche Schwellung beobachtet hat. Seine Differenzzahl lautete — 6 Proz. Ich konnte 4 weitere Fälle untersuchen. Die Hirngewichte erwiesen sich in 2 Fällen um 0,4 Proz. und 0,8 Proz. grösser als die entsprechenden Kapazitäten und in den 2 anderen Fällen um nur 4,2 und 5,6 Proz. zu klein. Patient 1 war total somnolent, delirierte 5 Tage lang und war oft stundenlang so erregt und motorisch unruhig, dass er dem Pflegepersonal unendliche Mühe machte. Es fand sich bei der Sektion eine Pyonephrosis dextra, die andere Niere war auch sehr schwer erkrankt. Auch die anderen 3 Patienten waren mehrere Tage benommen, der 2. delirierte sehr lebhaft, der 3. hatte mehrfach klonische

Krämpfe, der 4. litt sehr viel an Gehörshalluzinationen. In diesem Falle war es infolge ausgedehnter Carcinommetastasen zu einer beiderseitigen schweren Hydronephrose gekommen. Nach dem Ergebnis der Schädelmessung haben sich im Schädel dieser 4 Urämiker 115, 70, 75 und 130 g fester Substanz zu viel befunden.

3. Weiter ist ein Fall von Coma diabeticum gemessen worden; der Patient (64 Jahre alt) war 8 Stunden total benommen. Am Hirn fand sich makroskopisch nichts. Das Hirngewicht war um 6 Proz. kleiner als die zugehörige Schädelkapazität.

4. Von Delirium tremens kamen 3 Fälle zur Untersuchung. Der eine der Patienten, ein grosser, gut genährter Arbeiter, war an seiner engen Aorta zugrunde gegangen; am Arcus betrug der Umfang derselben 5,0 statt 7,0 cm, an der Aorta descendens 4,5 statt 5,5. Das Hirngewicht war um 10 Proz. kleiner als die zugehörige Schädelkapazität.

Der 2. Patient war ein heruntergekommener Schnapstrinker von 40 Jahren. Er delirierte 3 Tage, war einen Tag benommen und hatte immer einen sehr elenden Puls. Bei der Sektion erwies sich der Herzmuskel als sehr schlaff, es fanden sich subendokardiale Blutungen. Das Hirn fühlte sich sehr derb an, es war makroskopisch o. B., an Liquor flossen 80 ccm ab, das Hirngewicht war um 15 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl.

Im 3. Fall endlich bestand ein 6 Tage lang anhaltendes sehr schweres Delirium. Das Hirn, besonders aber die Leptomeningen zeigten eine ganz enorme Überfüllung mit venösem Blut. Das Herz war enorm dilatiert. So erklärte es sich, weshalb es zu dieser schweren Störung im grossen Kreislauf gekommen war. Das Hirn wog 1425 g, die Kapazität lautete 1420 ccm. An Liquor flossen 20 ccm ab. Es waren also in diesem Falle 145 g (fester Substanz?, Blut?) zu viel im Schädel gewesen.

Irgend welche Schlüsse aus diesen Befunden auf die Pathologie des Delirium tremens zu machen, erscheint mir aussichtslos.

5. 3 Patienten, die plötzlich zugrunde gegangen sind: Der 1. Patient erlag einige Wochen nach einer Operation plötzlich an einer Embolie der Arteria pulmonalis, der 2. war ein noch gut genährter Phthisiker, der eine so enorme Hämoptoe bekam, dass die Schwester erklärte, im Blut gewatet zu sein; er war nach wenigen Minuten tot; der 3. endlich hatte sich in die Brust geschossen, die Kugel hatte die linke Lunge durchbohrt und das Herz gestreift; im linken Pleuraraum fanden sich 2 Liter Blut. Patient war also innerlich verblutet und vielleicht auch erstickt. Die Hirnbefunde hatten das Gemeinsame, dass alle 3 Hirne eine starke Schwellung aufwiesen, jedenfalls waren die Hirngewichte in den 2 ersten Fällen um nur 3,5 Proz. und 4,7 Proz.

kleiner als die zugehörigen Schädelkapazitäten; es waren 90 bzw. 80 g fester Substanz zu viel im Schädel gewesen. Das Hirngewicht im Fall 3 übertraf die Kapazitätzahl sogar um 0,7 Proz.; es war hier ein Plus von 150 im Schädel vorhanden.

Wenn man nach einer Erklärung für die allen 3 Fällen gemeinsame Zunahme an fester Substanz im Schädel suchen will, so muss man sein Augenmerk danach richten, ob als Todesursache ein allen Fällen gemeinsamer Faktor zugrunde liegt. Sicher erscheint, dass bei allen 3 Patienten es zu einer sehr raschen Anämie des Zentralnervensystems infolge der Verblutung gekommen ist: bei 2 derselben durch ausgedehnte Blutverluste, bei einem durch plötzliche Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr von der Lunge aus.

Bei Eintritt starker Hirnanämie und demgemäss auch einer Anämie des Vasomotorenzentrums tritt nach den Ergebnissen von Naunyn, Kocher u. a. unter dem Einfluss des Vasomotorenzentrums, das durch Anämie wie bekannt erregt wird, eine allgemeine Kontraktion der arteriellen Gefässmuskulatur ein, die dazu dienen soll, den Blutdruck zu heben (was z. B. dann von Erfolg begleitet war, wenn die Anämie des Hirns durch Hirndruck zustande gekommen war, indem nunmehr der Blutdruck den erhöhten Hirndruck überholte). Durch Experimente von Spina und Riedel ist nun weiter nachgewiesen worden, dass bei einer mächtigen Steigerung des arteriellen Druckes es zu hochgradiger Expansion des Gesamthirns kam. Zur Hervorrufung der Blutdrucksteigerung bedienten sich die Autoren des Nebennierenextraktes und der Kompression der Aorta descendens.

Es erscheint mir nicht so unangebracht, wenn man diese Arbeiten heranzieht, um Hirnschwellungen zu erklären, die bei Patienten festgestellt worden sind, deren Tod innerhalb weniger Augenblicke eingetreten ist. Die Frage, um welche Art Substanzen es sich handelt, durch die es zu dieser Schwellung der Hirnsubstanz kommen kann, wird dadurch natürlich nicht gelöst; dazu dürfte es jedenfalls feinerer (mikroskopischer oder chemischer) Methoden bedürfen.

Spina und Riedel haben weiterhin experimentell nachweisen können, dass auch durch Läsion des oberen Halsmarks es zu ähnlich hochgradigen Expansionen der Hirnsubstanz kommen kann, wie nach Steigerungen des arteriellen Blutdrucks. In folgendem Fall ist es in kurzer Zeit zu einer schweren Schädigung des oberen Halsmarks durch einen ascendierenden intramedullären Tumor gekommen:

11. Ein 17jähr. Mädchen, vor 14 Tagen noch völlig gesund, erkrankt ohne Schüttelfrost, Fieber und Herpes mit Schmerzen im Rücken und spastischer Parese der unteren Extremitäten; es findet sich bei der Aufnahme eine

nach oben segmentartig abschneidende Sensibilitätsstörung. Von Tag zu Tag ascendieren Parese und Sensibilitätsstörung und ein Tag vor dem Tode tritt auch Lähmung der oberen Extremitäten hinzu. Unter Erscheinungen der Phrenicuslähmung tritt noch an demselben Abend der Tod ein. Bei der Sektion findet sich eine enorme Schwellung der Medulla spinalis. Nach der Härtung wird bei Anlage verschiedener Querschnitte die Anwesenheit eines bis in das obere Halsmark reichenden Tumors festgestellt, der sich conusartig über die Schnittfläche hervorwölbt (dies wurde an einem bald nach der Sektion durch das Halsmark angelegten Schnitt konstatiert), der also unter hohem Druck gestanden und daher sicher durch Fernwirkung für die Medulla oblongata verhängnisvoll gewesen sein muss. Eine mikroskopische Untersuchung liegt noch nicht vor. In diesem Falle zeigte auch das Hirn nach der übereinstimmenden Angabe mehrerer Beobachter Zeichen starker Pressung. Es fühlte sich sehr derb an und wog 1320 g; die Kapazität des sehr exakt aufgesägten Schädels betrug nur 1260 ccm, so dass also die letztere Zahl um 4,7 Proz. kleiner war als die Hirngewichtszahl. In diesem Schädel haben sich nicht weniger als 190 g fester Substanz zu viel befunden; demgemäss floss auch keine Spur von Liquor ab. Makroskopisch hat sich an dem Hirn und seinen Häuten etwas Abnormes nicht finden lassen. Eine mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

6. Ich gehe nun zu einer neuen Krankheitsgruppe über, für die Schädelkapazitätsmessungen und vergleichende Hirngewichtsbestimmungen sicher von Nutzen sein können, wie ja von Reichardt schon gezeigt worden ist. Ich meine die Gruppe der Hirntumoren.

Auf den oben bereits genau mitgeteilten Fall von Pseudotumor cerebri (Nonne) brauche ich nicht mehr einzugehen. Hervorgehoben sei nur, dass in diesem Schädel 160 g fester Substanz zu viel gewesen sind.

Weiter verfüge ich über 5 Fälle von Tumor cerebri.

Ich nehme von meinen Fällen diejenigen vorweg, in denen bis zum Tode Hirndruckerscheinungen bestanden haben:

12. Eine 54jährige Frau ist etwa $\frac{1}{2}$ Jahr vor ihrem Tode zum ersten Male psychisch verändert. Sie erscheint gehemmt, ist sehr oft deprimiert und zu keiner Tätigkeit mehr zu bewegen. Häufig klagt sie über Schmerzen im Kopf, besonders in der linken Stirngegend. Es fand sich beiderseits Stauungspapille und ein Spinaldruck von 500 mm. Jegliche Therapie war nutzlos und Pat. ging unter den Erscheinungen eines allgemeinen Marasmus zugrunde. Bei der Sektion erwiesen sich die inneren Organe als gesund. Der linke Stirnlappen war an seiner Oberfläche entschieden abgeplattet. Es flossen nur 10 ccm Liquor ab. Es wog das Hirn 1275 g, während die Schädelkapazität 1290 ccm betrug. Demnach war die Kapazitätzahl um nur 1,2 Proz. grösser als die des Hirngewichtes und es haben sich also in diesem Schädel 121 g zu viel befunden. Der Tumor sass im linken Stirnlappen und war etwa 3:4 gross. Er war ein Spindelzellensarkom.

13. Noch stärker war das Missverhältnis zwischen Schädel und Hirn-

masse bei einem 54jähr. Alkoholisten, der mit rechtsseitiger Hemiplegie und reflektorisch starren Pupillen in ziemlich dementem Zustande hereingebracht wurde. Der Patient erholte sich langsam, die Pupillenreaktion kam wieder. Ganz unerwartet trat nach etwa einmonatlichem Aufenthalt plötzlich der Tod ein. Bei einer während des relativen Wohlbefindens vorgenommenen Lumbalpunktion fand sich nur eine mässige Erhöhung des Spinaldrucks. Die Sektion ergab an dem Hirn und seinen Häuten nichts Besonderes; nur im linken Schläfenlappen war ein grosses, den Lappen fast völlig einnehmendes Sarkom vorhanden. Das Gewicht des Hirns betrug 1580 g, die Grösse der Schädelkapazität 1570 ccm; an Liquor wurden 20 ccm gesammelt. Hier hat also die Hirngewichtszahl die Kapazitätszahl um 0,7 Proz. übertroffen. Nach dem Befund der Lumbalpunktion und den Zeichen relativer Erholung in der ersten Zeit seines Aufenthaltes muss man annehmen, dass die Hirndrucksymptome damals nicht besonders schwer gewesen sein können. Der plötzliche Tod hängt jedenfalls mit der ganz akut eingetretenen Hirnschwellung zusammen, eine nach den Erfahrungen der Autoren nicht so seltene Todesart bei Tumor cerebri.

Ähnliche zum plötzlichen Tode führende Schwellungen sollen nach Reichardt auch bei Epileptikern (vgl. den von Behr beschriebenen und von mir oben bereits kurz zitierten Fall) und bei Katatonikern vorkommen. Reichardts Fall 8 kann als Beweis für diese Behauptung gelten: Ein 28jähr., schwer psychisch belasteter Arbeiter wird in stuporösem Zustand hereingebracht und geht nach 3 Tagen, ohne aus seinem Koma zu erwachen, unter den Zeichen des Hirndrucks zugrunde. Durch Anamnese lässt sich nur feststellen, dass Patient an epileptischen Anfällen nicht gelitten, dagegen seit Jahren Symptome geboten habe, die als Zeichen von Dementia praecox aufgefasst werden müssen. Bei der Sektion fand sich eine derartige Schwellung des Hirns, dass nach dem Ergebnis der Schädelmessung nicht weniger als 200 g fester Substanz im Schädel gewesen sein müssen.

Weniger einwandsfrei als Beweis für diese Theorie erscheint mir Reichardts Fall 9 zu sein. Es handelt sich um einen 18jähr. Katatoniker, der ebenfalls ganz akut an Hirndrucksymptomen (Stauungspapille) erkrankt und nach etwa 3 Wochen gestorben ist. Er hat jedoch in den letzten 4 Tagen an Gesichtserysipel gelitten; es wird sich jedenfalls die Vermutung, die bei ihm gefundene Hirnschwellung (250 g Hirn zu viel) könnte ebenso gut auf Rechnung seiner septischen Infektion (s. oben) gesetzt werden, nicht widerlegen lassen.

Endlich möchte ich noch kurz einer Äusserung Antons gedenken, als er ein etwa 1500 g schweres Epileptikergehirn demonstrierte; er

sprach damals die Annahme aus, dass seiner Ansicht nach bei den Epileptikern eine Art Kampf zwischen Hirn und Schädel vorkommen könne.

In den anderen 3 meiner Fälle von Tumor cerebri liegen die Verhältnisse etwas anders, das ergeben schon die Zahlen. Das Hirngewicht ist um 5,5 Proz., 6 Proz. und 9,5 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl. In 2 der Fälle sind kurz vor dem Tode Lumbalpunktionen gemacht worden. Der Druck im Spinalkanal war jedesmal 140 mm Wasser hoch, also nicht erhöht, was mit dem Ergebnis der Schädel- und Hirngewichtsbestimmung übereinstimmt. Die abfliessenden Liquormengen betrugen in diesen 2 Fällen 50 und 70 ccm. An der Oberfläche des Hirns war von Pressung nichts zu sehen. Es handelte sich in dem einen Fall um einen kleinen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, in dem anderen um eine Metastase im rechten Grosshirn bei Ösophaguscarcinom. Der 5. Fall, ein durch die Fissura orbitalis superior eingedrungenes Chorioidealsarkom, ist derjenige, in welchem die Differenzzahl — 9,5 Proz. lautete. Die Patientin ging ebenso wie die beiden anderen an Kachexie zugrunde.

7. Einer Untersuchung wert erschienen mir weiter die Patienten, welche an einem Herzleiden gestorben waren, in dessen Gefolge es zur Stauung im grossen Kreislauf gekommen war. Es war a priori anzunehmen, dass es auch im Hirn, ebenso wie in den anderen Organen, zur Stauung und Ausscheidung von Lymphe kommen würde, und dass infolge dessen Veränderungen zwischen Kapazität und Hirngewicht eintreten müssten.

Schon Rokitsansky hat gelehrt, dass sowohl Stauung im Lymphstrom als auch in der Zirkulation des venösen Blutes zum Ödem des Hirns häufig zu führen pflegten. Nach Ziegler tritt das Hirnödem dann ein, wenn Liquor ausgeschwitzt und nicht genügend resorbiert wird. Weiter hat Eulenburg 1886 angenommen, dass aus den verschiedensten Ursachen es ganz akut zum Hirnödem kommen könne, wenn infolge von Blutwallungen und Blutstauungen die Gefässe durchlässig würden.

Ich habe 13 Patienten seziert, die einem chronischen Herzleiden erlegen waren, das entweder für sich allein bestand oder sich zu einem chronischen Nierenleiden oder einer allgemeinen Arteriosklerose hinzugesellt hatte.

7 der Fälle hatten eine Hirngewichtszahl, die nur um 2—5 Proz. kleiner war als das entsprechende Schädelvolumen. In 3 war sie sogar grösser und zwar um 0,3, 1,8 und 2,5 Proz. In den anderen 3 Fällen endlich lagen annähernd normale Verhältnisse vor, indem das Hirngewicht um 7, 8,4 und 10 Proz. kleiner war als die entsprechende Schädelkapazität.

Sämtliche Patienten waren in ihren letzten Stunden benommen, so dass aus dem Ergebnis der Messungen Schlüsse auf die Tätigkeit der Hirnrinde nicht berechtigt erscheinen. Es erscheint ja von vornherein als wahrscheinlich, dass jene Störungen des Bewusstseins mehr durch die schlechte arterielle Blutversorgung zustande gekommen sind, die bei Störungen im Kreislauf einzutreten pflegt.

Auf Rechnung des Missverhältnisses zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität (+ 1,2 Proz.) wird man dagegen folgendes Symptomenbild setzen dürfen: Bei einem 63jähr. Manne, der eine allgemeine Arteriosklerose, eine enorme Dilatation des linken Ventrikels aufwies und völlig benommen war, traten in den unteren Extremitäten starke Spasmen auf und liess sich das Babinskische Phänomen beiderseits auslösen. Bei der Sektion flossen 10 ccm Liquor ab und fand sich eine enorme Überfüllung der Pia-venen mit Blut. Sonst liess sich weder makroskopisch noch mikroskopisch am Hirn etwas nachweisen.

Diejenige Kranke, welche ein Hirngewicht hatte, das die Kapazitätzahl um 2,5 Proz. übertraf, war nur in den letzten 12 Stunden total benommen gewesen und zwar war diese Störung eingetreten im Anschluss an eine Exstirpation des Uterus, also direkt nach der Operation. Bei der Sektion fand sich eine hypostatische Pneumonie, eine interstitielle Nephritis und ein sehr schlaffer Herzmuskel. Das Hirn war an seiner Oberfläche sehr stark gepresst und fühlte sich sehr derb an. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider nicht ausgeführt worden.

Ich gehe auf weitere Einzelheiten der übrigen Fälle nicht ein, da es mir aussichtslos erscheint, irgend welche sonstige für die Pathologie oder Klinik dieser Krankheitsgruppe wertvolle Schlüsse aus den Ergebnissen der Schädelmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen zu ziehen.

Ich gehe nun noch auf diejenigen Krankheitsgruppen ein, bei welchen sich vorwiegend eine Atrophie, bzw. ein Minus von Hirnmasse im Schädel nachweisen liess.

Es ist schon von vielen Autoren, wie Griesinger, Eulenburg, Alzheimer u. a., darauf hingewiesen worden, dass bei Arteriosclerosis cerebri eine Verschmälerung der Hirnwindungen eintreten könne, also eine Atrophie der Hirnsubstanz angenommen werden müsse. Mikroskopisch fand Alzheimer hier die Gefässe von stark erweiterten Lymphräumen umgeben; die kleinsten Arterien zeigten Neigung zur Aneurysmenbildung, und in ihrer Umgebung war das Stützgewebe gewuchert. Die Gefässveränderungen und die Wucherung des Stützgewebes liessen sich bis in die Tiefe des Hemisphärenmarks nachweisen. Binswanger hat dasselbe beobachtet. Er nimmt an, infolge schlechter arterieller Blutversorgung sei es zu dem Untergange des Hirnparenchyms ge-

kommen; an seiner Stelle sei dann das Stützgewebe sekundär gewuchert.

Reichardt hat es entschieden bestritten, dass man makroskopisch auf eine Atrophie der Hirnsubstanz schliessen könne. Das sei nur möglich, wenn man Hirngewicht und Schädelvolumen mit einander vergleiche.

Ich hatte Gelegenheit, 6 Fälle zu untersuchen, in denen sowohl das klinische Bild als auch der Befund am Leichentisch die Diagnose Arteriosclerosis cerebri rechtfertigten.

Schon die Durchschnittszahlen lauten hier wesentlich anders als bisher: Die Durchschnittsdifferenzzahl heisst hier 15,6 Proz.; d. h. in allen Fällen waren durchschnittlich 65 g fester Substanz zu wenig im Schädel vorhanden; die durchschnittliche Liquormenge betrug nicht 30—50 ccm, sondern 118 ccm.

Besonders eklatant waren die Verhältnisse bei einer 79jähr. Greisin, über die ich bereits S. 317 berichtet habe. Hier war die Hirngewichtszahl um 25 Proz. kleiner als die Kapazitätzahl und waren daher 185 g fester Substanz zu wenig im Schädel gewesen. An Liquor flossen 180 ccm ab. Makroskopisch schienen die Windungen im Occipital- und Parietalteil schmaler zu sein als am übrigen Hirn. Bei einem 80jähr. Greise lagen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier stellte man eine starke Hirnarteriosklerose fest; die Gyri erschienen schmal. Bei der Sektion wurden 160 ccm Liquor gesammelt. Das Hirngewicht betrug 1245 g; die Kapazitätzahl lautete 1530; sie war mithin um 20 Proz. grösser als die entsprechende Hirngewichtszahl und es waren in diesem Falle 110 g fester Substanz zu wenig im Schädel gewesen. Eine Untersuchung verschiedener Hirnstückchen nach Nissl und Unna-Pappenheim ergab: Die Pyramidenzellen sind geschrumpft und enthalten sehr viel Pigment; hier und da finden sich Haufen degenerierter Massen, die ein drusenartiges Aussehen haben. Plasma- und Rundzelleninfiltration fehlt.

Ich komme nun zu denjenigen Hirnen, bei denen encephalomalacische Herde das Krankheitsbild beherrschten. Ein Teil der Hirne zeigte keine starke Sklerose der Hirnarterien. Die Herde hatten in 3 Fällen eine bis zu Hühnerei grosse Ausdehnung, in dem 4. Falle lag jenes Bild vor, das man mit *Etat criblé* zu bezeichnen pflegt. Hier war die Hirngewichtszahl um 7 Proz., in den anderen 3 Fällen um 8,8, 9,5 und 14 Proz. kleiner als die entsprechende Kapazitätzahl. Der letztere Fall war noch durch eine Lungentuberkulose kompliziert.

Einer Untersuchung wert erschien mir weiter die Frage, ob bei Krankheiten, die mit allgemeiner Kachexie vergesellschaftet sind, am Hirngewicht Veränderungen einzutreten pflegen.

1. Phthisis pulmonum: M., 22 Jahre, Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes; Grösse 1,70 m, Gewicht 68 kg. Patientin ist noch bis zur letzten Minute klar, stirbt plötzlich an Herzschwäche. Sehr abgemagert, ausgesprochenes Stadium III der Phthise. Hirn blass, Leptomeningen o. B., Hirnsubstanz ohne makr. abnormen Befund. An Liquor werden 100 ccm gesammelt. Das Hirngewicht beträgt 1305 g, die Kapazitätzahl lautet 1441 ccm; sie übertrifft also das Hirngewicht um 8,7 Proz., d. h. wir haben annähernd normale Verhältnisse im Schädel vor uns, obwohl Pat. einer ausgesprochenen Phthise erlegen ist. Nur die Liquormenge muss als erhöht bezeichnet werden.

Eine Abnahme des Hirngewichts war dagegen in folgendem Falle nachzuweisen: Gs., 63 J., sehr abgemagert, Gewicht 62 kg, Grösse 1,70. Er ist einer Phthise im 3. Stadium erlegen. Die Dura ist an der Schädelkalotte adhärent, die Leptomeningen sind verdickt und ödematös verändert, was hervorgehoben werden soll. Es besteht ein Hydrocephalus externus von 180 ccm und ein Hydrocephalus internus von 70 ccm; es werden also insgesamt 250 ccm Liquor gesammelt. Das Schädeldach ist sehr dünn; die Gyri des Grosshirns erscheinen schmal. Das Hirn wiegt 1480 g, könnte also von vornherein als an Gewicht normal bezeichnet werden. Die Kapazität des sehr exakt aufgesägten Schädels dagegen beträgt 1800 ccm; ihr sollte ein Hirngewicht von etwa 1620 g entsprechen. Tatsächlich wiegt das Hirn nur 1480 g, mithin haben im Schädel sich 140 g fester Substanz zu wenig befunden. Sie sind, wie die grosse Menge von Liquor anzeigt, die in diesem Falle gesammelt worden ist, z. T. durch Flüssigkeit ersetzt worden. Da eine Sklerose der Hirnarterien fehlte, wird man wohl diese Hirnatrophie mit der durch die Phthise hervorgerufenen Macies in Verbindung bringen müssen.

Ähnlich dürften die Verhältnisse bei einem seit Wochen etwas dementen, sehr abgemagerten Phthisiker gelegen haben; derselbe bot zeitweise Korsakowsche Symptome. Bei der Sektion fand sich neben dem Lungenleiden nur eine mässige Leptomeningitis und Ödem der Pia. Die Hirnarterien waren frei, das Hirn bot makroskopisch nichts Abnormes; mikroskopisch fand sich eine mässige Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe. Die perivaskulären Räume waren dagegen frei. Die Kapazitätzahl übertraf die Hirngewichtszahl um 20,5 Proz. Es lag also ein recht beträchtliches Defizit von fester Substanz im Schädel vor.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass Fälle von Phthise vorkommen können, in denen entgegen den sonstigen Anschauungen, das Hirngewicht bleibe auch bei starker Körpergewichtsabnahme gewöhnlich ziemlich konstant, es doch zu einer recht beträchtlichen Hirngewichtsabnahme kommen kann. Andererseits verfüge ich über noch

weitere Untersuchungen bei 5 Phthisikern, bei denen das Hirngewicht um 8, 9, $9\frac{3}{4}$, $13\frac{1}{2}$ und 14 Proz. kleiner war als die zugehörige Kapazitätzahl; hier hat sich also eine Abnahme von Hirnmasse nicht nachweisen lassen und haben sich die bisherigen Anschauungen über das Verhalten des Hirns bei sogenannten zehrenden Krankheiten als richtig erwiesen.

2. Bei den Patienten, bei welchen entweder klinisch oder auf dem Sektionstisch sich ein Carcinom fand — ihre Zahl beträgt 10 —, ergab sich Folgendes:

In einem Fall erwies sich das Hirngewicht um $16\frac{1}{2}$ Proz., in einem um $12\frac{1}{2}$ Proz. kleiner als die Kapazitätzahl, in allen anderen Fällen war die Hirngewichtszahl nur um 2,5 bis 9 Proz. kleiner.

$16\frac{1}{2}$ Proz. fanden sich bei einem 70jähr. Redakteur, dessen Grösse 1,80 und dessen Gewicht 60 kg betrug. Er hatte ein fest eingemauertes Rektumcarcinom und war durch Monate lang anhaltende Durchfälle sehr elend geworden. Seit einigen Wochen war er desorientiert und in der letzten Zeit meist benommen. Bei der Sektion fand sich neben dem Carcinom noch eine Cystitis gangraenosa und Bronchitis. Am Hirn war etwas Abnormes nicht zu finden, desgleichen nicht an den Meningen. Das Gewicht des Hirns betrug 1212 g, die Kapazitätzahl lautete 1460.

Diejenigen 2 Fälle, in denen das Hirngewicht um nur 2 und 3 Proz. kleiner war als die entsprechende Kapazitätzahl, waren durch Herzmuskelerkrankung, bezw. durch eine infolge doppelseitiger Hydro-nephrose entstandene Urämie kompliziert. Frühere Untersuchungen haben es als wahrscheinlich erscheinen lassen, dass bei diesen Erkrankungen die Verhältnisse im Schädel sich derart ändern können, dass die Differenz zwischen Hirngewichts- und Kapazitätzahl wesentlich kleiner werden kann. Es erscheint jedenfalls nicht berechtigt, die in jenen 2 Fällen festgestellte Zunahme von fester Substanz im Schädel auf Konto des Krebsleidens setzen zu sollen, Andererseits sei hervor-gehoben, dass unter den 9 Fällen von Carcinom nur ein einziger (16 Proz.) sich befindet, in dem die Macies sich auch in einer Ab-nahme des Hirngewichts gezeigt hat. In den anderen Fällen hat es sich bestätigt, dass bei zehrenden Krankheiten das Hirngewicht nicht zu leiden braucht.

Auch in einem Fall von starker Kachexie bei Sarcoma femoris fand sich keine Abnahme des Hirngewichts, da dasselbe um 10,6 Proz. kleiner war als die entsprechende Kapazitätzahl.

Zusammenfassung. Vergewenwärtigen wir uns noch einmal die Resultate, welche durch den Vergleich der Schädelkapazität mit dem Hirngewicht in etwa 80 Fällen sich ergeben haben.

Ich greife aus der Gesamtzahl der Fälle zunächst 3 Hauptgruppen heraus:

Zur Gruppe 1 rechne ich 28 Fälle; es sind Patienten, welche an chronischen Leiden ohne erhebliche Zeichen von Stauung im Kreislauf (Phthisis pulmonum, Carcinom, Sarkom, Arteriosclerosis cerebri) zugrunde gegangen sind; ihre durchschnittliche pro Fall gesammelte Liquormenge beträgt 100 ccm. Das Hirngewicht ist pro Fall um durchschnittlich 11 Proz. kleiner als die durchschnittliche Kapazitätzahl.

Gruppe 2 umfasst chronische Leiden mit starker Stauung im grossen Kreislauf. Hierzu gehören 13 Fälle. An Liquor wurden pro Kopf 36 ccm gesammelt. Das Hirngewicht ist durchschnittlich um nur 3 Proz. kleiner als die durchschnittliche Kapazitätzahl. Es muss in den Fällen dieser Gruppe zu erheblichen Massenzunahmen des Hirns gekommen sein. Ob diese Zunahme durch Aufnahme von Lymphe oder von Liquor oder endlich durch irgend welche chemische Umsetzungen zustande kommt, entzieht sich fürs erste noch unserer Kenntnis. Ob ferner das hierdurch entstandene Missverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelvolumen mit an dem Zustandekommen des Bewusstseinsstörungen beteiligt ist, welche bei einem grossen Teil dieser Fälle beobachtet wurden, kann man nicht feststellen, da die schweren Störungen im Kreislauf des Hirns, welche bei jenen Patienten vorhanden waren, ebenfalls die Hirntätigkeit schwer zu schädigen pflegen. Dagegen kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in jenem von mir oben näher geschilderten Falle von Myodegeneratio cordis, in dem Spasmen der unteren Extremitäten und doppelseitiger Babinskischer Zehenreflex sich nachweisen liessen, diese Herdsymptome mit der ausserordentlich starken Zunahme des Hirngewichts in Verbindung gebracht werden dürfen.

Eine Entscheidung darüber, ob derartige bei Kreislaufstörungen geschwollene Gehirne sehr reich oder arm an Wasser sind, könnte man nach dem Vorgange von Zanke dadurch herbeiführen, dass man ihre Resorptionsfähigkeit in Wasser und physiologischer Kochsalzlösung bestimmte, oder indem man mittelst der Luftpumpe versuchte, festzustellen, wie viel Flüssigkeit sich auf diesem Wege ihnen entziehen liesse. Weiter könnte der Wassergehalt durch Wägung vor und nach dem Aufenthalt im Trockenschrank untersucht werden.

Die Gruppe 3 umfasst alle diejenigen Patienten, die einer akuten Infektionskrankheit erlegen sind. Auch hier haben wir wieder eine durchschnittliche Liquormenge von nur 30 ccm. Die Kapazitätzahl übertrifft die Hirngewichtszahl um nur 3,5 Proz. Es hat sich, wie schon erwähnt, in fast allen diesen Fällen eine z. T. recht

bedeutende Schwellung der Hirnmasse feststellen lassen. Es fand sich hier auch im Gegensatz zu den Fällen der vorigen Gruppe mehrfach mikroskopisch eine derartige Veränderung der Zellen der Hirnrinde, dass man von einer trüben Schwellung sprechen konnte. Leider war es infolge Zeitmangels mir nicht möglich, das Hirngewebe auch noch mit anderen Methoden mikroskopisch zu untersuchen. Jedenfalls zeigten die Zellen teilweise so schwere Veränderungen in Form und in Anordnung ihrer chromatischen Substanz, wie sie von Nissl vor Jahren bei akuten Vergiftungen und von Binswanger bei post-infektiösen Psychosen beschrieben worden sind.

Es sei ferner noch einmal darauf hingewiesen, dass bei den von mir untersuchten Tumores cerebri sich Befunde ergeben haben, die denen Reichardts im allgemeinen ähneln. In 2 der Fälle war der Spinaldruck nicht erhöht und war eine stärkere Störung in dem Verhältnis zwischen Schädelinhalt und -volum nicht vorhanden. In einem Falle mit einer sehr bedeutenden Hirnschwellung war umgekehrt der Spinaldruck auf 500 mm vermehrt; wir sehen also, dass in 3 dieser wichtigen Fälle das Ergebnis der Kapazitäts- und vergleichenden Hirngewichtsbestimmung mit dem der Lumbalpunktion übereingestimmt hat. Es ist ferner wahrscheinlich, dass einer der Tumorkranken mit einer Differenzzahl von 0,7 Proz. an einer ganz akut eingetretenen Hirnschwellung zugrunde gegangen ist.

Von Bedeutung für die Frage nach den pathologischen Verhältnissen im Schädelraum bei Pseudotumor cerebri erscheint der von mir untersuchte einschlägige Fall, da es hierbei zum ersten Mal gelungen ist, eine greifbare Störung für diesen interessanten, in seiner Ätiologie aber noch völlig dunkeln Symptomenkomplex zu finden.

Es erscheint weiter von Bedeutung, dass 4 von mir untersuchte Fälle von Urämie ein ähnliches Missverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht im Sinne der Schwellung ergeben haben, wie es von Reichardt in einem derartigen Falle gefunden worden ist. Hier müssten chemische Untersuchungen einsetzen; vielleicht sind sie imstande die Sachlage zu klären. Es ist u. a. in einem Falle von Urämie eine ausserordentliche Zunahme des Phosphorgehaltes im Liquor festgestellt worden; es sei hinzugefügt, dass schon wenige Stunden nach dem Tode der Phosphorgehalt im Liquor um das 5—10 fache zu steigen pflegt.

Wie an einer grossen Anzahl Beispiele gezeigt worden ist, pflegt in den Fällen der Liquor, den man bei der Sektion sammelt, an Menge abzunehmen oder ganz zu schwinden, bei denen eine stärkere Schwellung der Hirnsubstanz eingetreten ist. Man wird also

schon aus der vorhandenen Liquormenge einige Rückschlüsse auf die Volumenverhältnisse im Schädel machen können.

Es kann andererseits bei Arteriosclerosis cerebri die Menge des Liquors bis zu 200 und 250 steigen. Es scheint sich hier z. T. um einen Hydrocephalus e vacuo zu handeln.

Wie man sieht, haben sich bei der Untersuchung des Hirns mittelst der Wage und bei Vergleich seines Gewichts mit der zugehörigen Schädelkapazität mancherlei interessante Tatsachen ergeben. Man wird daher Reichardt und Zanke dankbar sein können, wenn sie diese etwas in Misskredit gekommene Methode dadurch wieder in den Sektionssaal eingeführt haben, dass sie eine leicht anwendbare Technik ausgearbeitet haben, die Resultate ermitteln lässt, welche hinreichend exakt erscheinen und sich miteinander in Beziehung setzen lassen.

Glötterbad, 17. Juni 1908.

Literatur.

- 1) Anton, Deutsche medizinische Wochenschrift 1907. Nr. 26. V.-B. S. 1017.
- 2) Apelt, Diskussion zu Sängers Vortrag über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Neurolog. Zentralbl. 1908. Nr. 10. S. 487.
- 3) Apelt u. Stumm, Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Psych. Bd. 44. H. 2.
- 4) Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.
- 5) Broca, Sur la capacité des crânes parisiens des diverses époques. Bull. soc. d'anthrop. de Paris 1862. III. p. 11.
- 6) Derselbe, Crânes parisiens du moyen-âge. Bull. soc. d'anthrop. de Paris 1861. III. p. 648.
- 7) Buchan, Gehirn und Kultur. Wiesbaden 1906.
- 8) Eulenburg, Enzyklopädie. Bd. 8. 1886.
- 9) Binswanger, Zur Pathologie der postinfektiösen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899. S. 449.
- 10) Alzheimer, Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. 1898. S. 809.
- 11) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 4. Aufl. 1876.
- 12) Behr, Beiträge zur gerichtsarztlichen Diagnostik an Kopf, Schädel und Hirn. Jena, Gustav Fischer. 1908.
- 13) Entress, Über die Hirngewichtsverhältnisse bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.
- 14) Ilberg, Das Gewicht des Hirns und seiner Teile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. 1902. LX. Heft 1.
- 15) Marchand, Das Hirngewicht des Menschen. Abh. d. mathem.-phys. Kl. der kgl. sächs. Ges. d. Wissenschaften. 1902. IV. S. 393.

- 16) Manouvrier, Cerveau. Diction du physiol. p. Chr. Richet 1897.]
 - 17) Nissl, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 14. 54.
 - 18) Reichardt, Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 787.
 - 19) Derselbe, Die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Jena, Gustav Fischer. 1906.
 - 20) Nonne und Apelt, Über frakt. Eiweissfällung in der Spinalflüssigkeit usw. Arch. f. Psych. 1907.
 - 21) Dieselben, Diskussion zu dem Vortrag über frakt. Eiweissfällung usw. Neurolog. Zentralbl. 1906. Nr. 10.
 - 22) Raake, Die Schädel der altpbayrischen Landbevölkerung. Beiträge z. Anthropologie und Urgeschichte Bayerns 1879. II; 1880. III.
 - 23) Spitzka, A study of the Brain-Weigthes of new notable in the professions, arts and sciences. Philadelph. med. Journ. 1903. Mai 2.
 - 24) Zanke, Über Messung des Schädelinnenraumes. Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 488.
 - 25) Derselbe, Hirngewicht und Schädelinnenraum. Neurolog. Zentralbl. 16. S. 881.
-

XIII.

Aus der Nervenabteilung (E. Flatau) des jüdischen Krankenhauses in
Warschau.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren.

Von

E. Flatau und Frl. N. Zylberlast.

(Mit 1 Abbildung.)

Dem Gebiet der Rückenmarkstumoren schenkt man in der letzten Zeit die allgerösste Aufmerksamkeit. Dies geschieht hauptsächlich dank den z. T. glänzenden Erfolgen der chirurgischen Behandlung dieser Krankheit. Bedenkt man doch, dass Oppenheim den Heilerfolg der chirurgischen Behandlung der Rückenmarkshauttumoren auf ca. 50 Proz. schätzt! Dementsprechend wächst das kasuistische Material von Tag zu Tag. Bruns¹⁾ konnte im Jahre 1897 nur 20 Fälle von operierten Rückenmarkstumoren zusammenstellen. Bregman²⁾ meint, dass bis zum Jahre 1906 nicht viel mehr als 50 Fälle operiert worden sind. Aus dem sehr ausführlichen und kritischen Referat von Stursberg³⁾ geht hervor, dass bis zum Jahre 1908 bereits 119 Beobachtungen von operativ behandelten extramedullären Tumoren vorliegen, in welchen die Diagnose durch die Operation oder Autopsie als richtig erwiesen wurde. —

Rechnet man noch dazu diejenigen Fälle, welche Stursberg in einem Nachtrag hinzufügt (Fälle von Wilms, Stertz, Nonne u. a.), so würde die Gesamtzahl der bisher veröffentlichten Fälle von chirurgisch behandelten extramedullären Rückenmarks-

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. — Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33.

2) Bregman, Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 31.

3) Stursberg, Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1908. Nr. 3—7.

tumoren 135 betragen und mit dem unsrigen 136. Ergänzt man in dieser Weise die statistische Zusammenstellung von Stursberg, so erhält man folgende Zahlen: Die Zahl der chirurgisch behandelten intra- oder extraduralen Neubildungen (mit Ausnahme der auf den Knochen übergreifenden, resp. von ihm ausgehenden) beträgt bis jetzt 106 Fälle; die Zahl der chirurgisch behandelten Geschwülste, die vom Knochen ausgehen oder auf den Knochen übergreifen, beträgt 29 Fälle (es bleibt also ein Fall ohne Angabe des Sitzes).

Diese Erfolge der chirurgischen Behandlung erklären uns zur Genüge die Kühnheit, mit welcher man heutzutage an die Operation eines Rückenmarkstumors herantritt. Hat doch Schultze in den Jahren von 1897 bis 1907 14 eigene Fälle operieren lassen, von welchen 6 völlig geheilt und 2 gebessert wurden.

Gleichzeitig verfeinerte sich allmählich die Diagnose. Wenn man auch Bruns zustimmen muss, dass die Diagnose eines Rückenmarkstumors eines der schwierigsten Probleme darstellt, so muss man doch zugeben, dass man heutzutage viel häufiger eine richtige Diagnose stellt, als es noch vor wenigen Jahren geschah.

Wir verdanken es hauptsächlich den Arbeiten von Oppenheim, Schultze, Bruns, Schlesinger, Nonne und vielen anderen. Man stellt jetzt die Diagnose Myelitis chronica höchst selten. Man unterscheidet in den meisten Fällen die tuberkulösen Erkrankungen und vor allem die Karies. Am schwierigsten ist es noch, die Differentialdiagnose zwischen den extra- und intramedullären Tumoren zu stellen, und häufig sind wir noch nicht imstande, besonders bei Erkrankungen des Halsmarks, den Tumor von der Syringomyelie zu unterscheiden. Nur selten bietet uns die Unterscheidung von der multiplen Sklerose ernste Schwierigkeiten.

Der Fall, über welchen wir berichten wollen, gehört zu den extramedullären Neubildungen des Halsmarks, wovon bisher nach der Angabe von Stursberg 21 chirurgisch behandelte Fälle vorliegen.

Die 40jährige Frau Nuta Kimelhaar wurde am 19. Juni 1907 auf die Krankenhausabteilung aufgenommen. Vor 14 Wochen fühlte sie plötzlich einen heftigen Schmerz im linken Fuss. Der Schmerz nahm an Intensität zu, so dass Pat. bettlägerig wurde. Am nächsten Tag konnte sich Pat. nicht bewegen, da der Schmerz auf das ganze linke Bein und dann auf die linke Körperhälfte (mit Ausnahme des Gesichts und der linken oberen Extremität) überging. Am dritten Tag zeigten sich Schmerzen im rechten Bein und dann in der Kreuzgegend. Nach 1 Woche begann Pat. aufzustehen und bewegte sich langsam im Zimmer. Dieser Zustand blieb 2 Wochen lang unverändert. Dann aber wurden die Beine so schwach, dass sich die Kranke ins Bett legen musste, und seither stand sie nicht wieder auf.

Vor 4 Wochen merkte Pat., dass die Beine bei der geringsten Bewegung zitterten. Häufig traten Krämpfe in den unteren Extremitäten auf, die mitunter nur einige Stunden lang andauerten. Ausserdem bestanden Parästhesien in den Beinen. Während der heftigen Schmerzanfälle in den Beinen, im Kreuz und im Rumpf sah Pat. fast gar nichts, die Augen waren „wie mit einer Haut bedeckt“. Selten klagte Pat. über Kopfschmerzen und Schwindel. Obstipatio alvi seit Beginn der Krankheit. Leichte Urinstörungen 3—4 Wochen nach Beginn. 10 Geburten, 2 Aborte, 4 Kinder gestorben.

Status (22. VI. 07): Klein gewachsen. Guter Ernährungszustand. Wirbelsäule druckempfindlich — am meisten von den unteren Hals- bis zu den oberen Lumbalwirbeln. Kopfnerven normal. Obere Extremitäten ohne Störung. Triceps- und Periostreflexe lebhaft. Beide untere Extremitäten paretisch, die linke schwächer als die rechte. Das rechte Bein kann bei einer gewissen Anstrengung ziemlich hoch erhoben werden. Das linke Bein kann nur ca. 1 cm hoch gehoben werden. Abduktion beider Oberschenkel sehr beschränkt (rechts besser). Alle Bewegungen werden mit sichtbarer Anstrengung ausgeführt. Beugung des rechten Knies verlangsamt, obgleich von normalem Umfang (links minimal). Bewegungen in Fussgelenken verlangsamt (rechts besser). Zehenbewegungen nur en masse. Die Prüfung der Muskelkraft ergibt rechtes Bein kräftiger als das linke. Senkung des Beins, Adduktion, Extension des Knies und Plantarflexion der Füße stärker als antagonistische Bewegungen. Muskeltonus bei passiven Bewegungen erhöht. Im Kniegelenk ist der Muskeltonus so gross, dass derselbe nur bei Anwendung von grosser Kraft überwunden werden kann. Ebenfalls Rigidität in den Adduktoren. In den Fussgelenken kein grosser Widerstand bei passiven Bewegungen.

Rumpf paretisch. Pat. kann sich zwar aufsetzen, sie tut es aber mit der grössten Anstrengung, mit Zuhilfenahme der Hände. Selbständig kann sie nicht gehen. Bei Unterstützung von beiden Seiten schleppt sie langsam ein Bein nach dem anderen, ermüdet aber sehr bald. Lässt man die Kranke ohne Unterstützung, so fällt sie hilflos zu Boden.

P.-R. erchts sehr gesteigert (links weniger). Beiderseitiger Patellar- und Fussclonus und Babinski. Bauchreflexe fehlen.

Sensibilitätsprüfung sehr erschwert (ungenau, wechselnde Angabe, leichte Ermüdung). Es liess sich trotzdem deutliche Störung des Tast-, Schmerz- und Temperatursinns feststellen. Von vorne fühlte Pat. nicht 1. Berührungen am linken Bein und am Rumpf bis zum 3. Interkostalraum, 2. Stiche in derselben Gegend, und ausserdem fühlt sie Stiche als Berührungen am rechten Bein und nach oben bis zur Nabellinie, 3. Temperaturreize in derselben Gegend. Es war aber auffallend und merkwürdig, dass, während diese Sensibilitätsstörungen vorn hauptsächlich links zu konstatieren waren, dieselben auf der hinteren Körperfläche rechts auftreten. (Pat. gab ständig an, dass sie hinten am rechten Bein und Rumpf bis zum oberen Schulterrand weder Berührungen, noch Stiche, noch thermische Reize fühlte.) Dieser Befund war so merkwürdig, dass wir zunächst geneigt waren, demselben eine hysterische Grundlage zu supponieren. Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte aber, dass es sich um organisch bedingte sensible Störungen handelte. -- Das Lagegefühl war im rechten

Bein normal, links dagegen fehlte dasselbe in den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken (im linken Hüftgelenk abgeschwächt).

Im weiteren Verlauf des Leidens traten von Zeit zu Zeit Schmerzen im linken Bein, in der linken Seite und im Kreuz auf. Diese Schmerzanfälle waren mitunter so intensiv, dass die Kranke auf der linken Seite nicht liegen konnte.

Es waren Tage, in welchen Pat. den Urin nicht halten konnte.

1 Monat nach der Krankenhausaufnahme traten nachts zum ersten Mal Spasmen in der linken oberen und unteren Extremität, gleichzeitig mit Schmerzen in der linken Seite auf. Diese Anfälle wiederholten sich dann und dauerten sogar 2 Stunden lang. Gleichzeitig merkte Pat., dass die Beine noch schwächer wurden. Ferner Parästhesien und Abschwächung der linken Hand. Die Sensibilität an der ganzen linken Oberextremität abgeschwächt (ohne genaue Lokalisation). Von Zeit zu Zeit Schluckbeschwerden (Gefühl der Verstopfung in der Kehle), Parästhesien in der linken Occipitalgegend. Spezifische Kur ohne Erfolg.

3—4 Monate nach der Krankenhausaufnahme gingen die Schmerzen auf die rechte Kreuzgegend und auf die rechte Seite über. Die Schmerzen in der linken Seite geringer. Zittern und Krämpfe im rechten Fuss (seltener im linken). Nachts unwillkürliche Kniebeugungen. Mitunter Krämpfe der linken Hand, wobei die Finger zunächst gebeugt waren und zitterten, dann aber sich ausstreckten. Völlige Lähmung der Beine. Einzig mögliche Bewegung mit der 2. Zehe beider Füße. *Pes equinovarus*. Pat. kann sich im Bett aufsetzen mit der grössten Anstrengung und mit Hilfe der oberen Extremitäten. Erhöhter Muskeltonus. Bei Lumbalpunktion klare Flüssigkeit unter nicht hohem Druck. Keine Lymphocytose. Nach der Punktion wurde der Schmerz in der linken Seite geringer und Pat. konnte auf derselben bequem liegen. Sensibilitätsprüfung ergab zu dieser Zeit ziemlich symmetrische Störungen bis zu den 3. Interkostalräumen. Die tiefsten Störungen fand man (Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung) in den distalen Abschnitten der Beine (völlige Anästhesie). An den Oberschenkeln und am Rumpf waren dieselben geringer und die Angaben weniger stabil und sicher.

Am 30. November wurde völlige Lähmung der Beine festgestellt. Beiderseits *Pes equinovarus*. *Extensio dorsalis* der grossen Zehen. Beiderseitiger Babinskisches und Oppenheimsches Symptom. Fehlende Bauchreflexe. Gesteigerter Muskeltonus in den Hüft- und besonders in den Kniegelenken. Bewegungen in der rechten oberen Extremität vielleicht etwas schwächer als in der linken. *Retentio urinae completa*. *Incontinentia alvi*. Pat. sitzt mit der grössten Anstrengung. Konstante Schmerzen in der rechten Seite („Messerstiche“), am intensivsten unterhalb der rechten Brust an der Umbiegungsstelle der Rippen. Nachts gehen die Schmerzen auf den rechten Arm über. Parästhesien in der rechten Hand. Pat. kann auf der rechten Seite nicht liegen. Anästhesie vorn bis zum 3. (rechts) — 4. (links) *Spacium intercostale*, hinten bis zum 1.—2. *Processus spin. dorsal*. Linke Lidspalte und linke Pupille etwas enger als die rechte. Schmerzhaftigkeit beim Druck der unteren Hals- und der oberen Brustwirbel (ohne genaue Lokalisation).

Die Operation wurde am 12. Dezember 1907 von Kollegen Oderfeld

ausgeführt. Langer (15 cm) medianer Hautschnitt im Gebiete der unteren Hals- und oberen Brustwirbel. Zunächst Resektion des 1.—3. Dorsalbogens. Dura mater deutlich cyanotisch, ohne jede Pulsation (man merkt nur geringe Bewegungen, die mit den Atembewegungen synchron sind). Im Gebiete des 2. Brustwirbels (und z. T. des 1.) eine gewisse spindelförmige Erweiterung des Duralsacks, welcher an dieser Stelle weniger gefässreich erscheint. Die Pat. erhält jetzt die Trendelenburgsche Körperstellung (mit dem Kopf stark nach unten geneigt). Längsschnitt durch die Dura. Liquor spritzt in Form eines dünnen Strahls, jedoch in geringer Menge. Das Rückenmark war hier auf der ganzen hinteren Partie mit einer glasigen, durchsichtigen Masse bedeckt, die aber bald nach der Tamponierung verschwand. (Da man zunächst keinen Tumor fand, so dachte man, dass man es vielleicht mit einer Meningitis serosa zu tun habe.) Nach Verlängerung des Durchschnittes bis an den unteren Rand des 7. Halswirbels merkt man den unteren Pol der dunkeln Geschwulst. Resektion der 7. und 6. Halsbogen, Verlängerung des Duralschnittes und da entpuppte sich eine dunkle Geschwulstmasse.

Der Tumor ging von der inneren Wand der Dura aus und erdrückte die linke Rückenmarkshälfte von hinten und von der Seite. Das Rückenmark war etwas nach rechts verschoben, und an der Kompressionsstelle sah man eine Aushöhlung. Es waren keine Verwachsungen zwischen dem Tumor und dem Rückenmark vorhanden. Die weiche, schwammartige, leicht blutende Geschwulstmasse liess sich mit Leichtigkeit von der Dura abeparieren. In die Hand genommen, machte die Geschwulst den Eindruck eines Rosenkohls. Der Tumor blutet dabei und klappt etwas zusammen. Seine Länge betrug 2,3 cm, Breite 1,8, Dicke 0,9 (s. Abbildung). Die der Dura zugekehrte Fläche war konkav und roh, von der Medulla hier erschien dieselbe konvex.



Photogramm des Tumors.

Dura mater wurde mit Catgut vernäht, dann auch die Muskeln und die Haut (im oberen Wundwinkel Gaze). Die Operation dauerte $1\frac{1}{4}$ Stunden. Während der ganzen Operation war der Puls stets gut, die Kranke erbrach nicht. (Während der Catgutnaht wurden die Reflexe geprüft, und es zeigte sich, dass die Plantarreflexe verschwunden waren, während die P.-R. und A.-R. erhalten waren.)

Etwa $5\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation erwachte Patientin. Sie sah nichts und erkannte die Personen nur nach der Stimme. Sie klagte über äusserst intensive Schmerzen in den oberen Extremitäten, besonders in den Fingern. Temp. 36,8.

13. XII. Bewusstsein klar. Puls 108, schwach (nachts und heute früh Kamphereinspritzung). Kopfschmerzen, Ohrensausen (links). Heftige, reissende Schmerzen in den oberen Extremitäten, besonders in der linken (am peinlichsten in den Fingern). Sehvermögen normal. Katheterisierung. Pat. bewegt vorsichtig die Finger (Schmerzen); dabei nur Bewegungen der Finger en masse (kein Fingerspiel). Deutliche Abschwächung des Gefühls am 5. Finger der linken Hand, am Ulnarisrand der linken Hand und des Vorderarms bis zum Ellenbogen (fühlt keine Stiche und scheinbar auch keine Berührungen und keine thermischen Reize). Palpation der oberen Extremitäten sehr schmerzhaft.

Beine völlig gelähmt. P.-R. und A.-R. sehr lebhaft. Babinski beiderseits, Clonus pedis. Am linken Fuss und Unterschenkel unterscheidet Pat. Stiche und Berührungen, am rechten Fuss und Unterschenkel fühlt sie Berührungen(?), dagegen Stiche = Berührungen. (Die Oberschenkel konnten nicht geprüft werden.) Linke Lidspalte und Pupille etwas verengt. Bereits am nächsten Tag (14. XII.) kehrten die Bewegungen einzelner Finger der Hände wieder, auch die sensiblen Störungen in der oben angedeuteten Ulnariszone waren nicht so prägnant. Pat. kann heute die 1. bis 3. Zehe des rechten Fusses beugen und etwas den rechten Fuss dorsal flektieren. Auch sind heute die Bewegungen im linken Fuss und den Zehen ausführbar. Hebt man das rechte Bein in die Höhe, so kann Pat. das Knie sowohl beugen wie strecken. Bauchreflexe fehlen. Rechts fühlt Pat. Stiche am Fuss. Am Thorax fühlt Pat. Stiche und Berührungen, rechts von oben gerechnet, bis zum unteren Rippenrand. Links fühlt Pat. Stiche am Fuss und z. T. am Unterschenkel (Berührungen nicht so deutlich). Der Temperatursinn ist nicht zurückgekehrt. Temp. 37,4.

16. XII. Heftige Schmerzen im linken Bein, besonders im Fuss und im Knie. Aus der Wunde fliesst ein serös-blutiger Liquor heraus. Entfernung sämtlicher Nähte. Wunde mit Jod betupft und tamponiert.

Im weiteren Verlauf wurden die Bewegungen in den Beinen immer umfangreicher, wobei dieselben rascher im rechten Bein zurückkehrten. Die Bewegungen in den grossen Gelenken waren umfangreicher. Muskeltonus verblieb etwas erhöht. Allmählich kehrte auch die Sensibilität wieder mit Ausnahme des Lagegefühls. Schmerzen im linken Bein. Morphin.

23. XII. Pat. führt mit dem rechten Bein rasche Bewegungen in sämtlichen Gelenken aus, so dass dies Bein einen normalen Eindruck macht. Jedoch ist die Kraft der Bewegungen noch eine geringe (am stärksten bei Streckung des Knies) und der Umfang desselben noch kein genügender (besonders blieb die Dorsalflexion des Fusses beschränkt). Im linken Bein sind die Bewegungen schwächer, langsamer und weniger umfangreich. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski positiv. Retentio et Incontinentia urinae (in nicht starkem Maße). Obstipatio alvi. Was die Sensibilität betrifft, so merkt man heute einen deutlichen Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite zu ungunsten der rechten. Links ist der Tast-, Schmerz- und Temperatursinn zurückgekehrt (sowohl am Bein wie am Bauch und am Thorax). Rechts dagegen fühlt Pat. am Thorax, aber nur bis zu einer Linie, die zweifingerbreit oberhalb der Nabellinie läuft. Unterhalb dieser Grenzlinie sind die Angaben unsicher oder falsch. Am rechten Fuss fast völlige Anästhesie (zeitweise unklare Empfindung beim Stechen). Lagegefühl in den Füßen fehlend, Pat. merkt dagegen umfangreiche Bewegungsamplituden in den grösseren Gelenken. Heftige Schmerzen im linken Bein. Wunde granuliert gut.

31. XII. Bewegungen besser. Sensibilität auf der linken Körperhälfte normal. Rechts kehrte dieselbe von oben herab bis zur Nabellinie und Crista ossis ilei (unterhalb dieser Grenzen Anästhesie). Schmerzen nicht so heftig. Händedruck links schwächer, Fingerbewegungen langsamer als rechts.

15. I. 08. Bewegungen in den unteren Extremitäten fast normal, was den Umfang betrifft, dabei etwas ataktisch. Linkes Bein schwächer als das rechte. Bewegungen des linken Fusses beschränkt. Pat. kann sitzen ohne Zuhilfenahme der Hände. Sie kann mit beiderseitiger Unterstützung

im Saal herumgehen, sie tut es aber unwillig, weist darauf hin, dass das Kreuz schmerzt, setzt die Beine steif auf den Boden und ermüdet bald. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen. Was die Sensibilität betrifft, so fühlt Pat. etwas Stiche auch in der rechten Unterbauchgegend und am rechten Oberschenkel (dabei Tast- und Temperatursinnlähmung). Lagegefühl in den Hüft- und Kniegelenken erhalten, in Fuss- und Zehengelenken gestört (wechselartige und fehlerhafte Angaben), dabei scheinbar links mehr als rechts. Clonus patellae et pedis (rechts weniger). Babinski beiderseits positiv. Eine Spur von linksseitigem Bauchreflex. Urinentleerung nicht schlecht. Obstipatio alvi. Schmale Granulationsspalte in der Gegend der Operationswunde.

16. I. Temp. 38,0. Abends Übelkeit und Erbrechen, dann Schmerzen in sämtlichen Extremitäten und tonischer Krampf sowohl in den oberen wie in den unteren Extremitäten. Dieser Krampf dauerte einige Stunden lang und schwand erst morgens. Aus der Wunde fließt etwas Eiter heraus. Jodoformgazedrainage.

8. II. Lagegefühl rechts normal, links fehlerhafte Angaben. Schmerzen in der rechten Seite.

11. II. Patientin begann im Eulenburschen Gehstuhl sich im Saal herumzubewegen.

17. II. Linke obere Extremität schwächer als die rechte (besonders die Hand). Sensibilität rechts: Tastgefühl erhalten, auch in der Unterbauchgegend und im Bein, aber nicht so deutlich wie links. Stiche fühlt Pat. häufig gut am Bauch, am Oberschenkel mitunter gut. Am Unterschenkel und Fuss Stiche = Berührungen. Was den Temperatursinn betrifft, so fühlt Pat. in der Unterbauchgegend Wärmereize (am Bein Thermoanästhesie). Tricepreflexe erhalten. Periostreflexe am Radius erhalten, an der Ulna fehlend. Bauchreflexe nicht vorhanden (mitunter rechts Hypogastralreflex zu erzielen). Linkes Bein schwächer als das rechte (besonders linker Fuss). Vor einigen Tagen Krampf im linken Bein bei dessen Erheben.

5. III. Pat. geht ohne fremde Hilfe (auch ohne Gehstuhl). Gang steif. Pat. hält sich an die Bettreihe und greift zeitweise nach Unterstützung.

Seit dieser Zeit begann die Kranke immer besser zu gehen; sie verließ den Saal, ging die Treppe hinab und fing an im Garten zu spazieren.

22. IV. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Krämpfe im rechten Bein (mehrmals am Tage, nur beim Liegen). Mitunter Schwellung am rechten Fuss und Unterschenkel. Bewegungen in den Beinen gut (links etwas schwächer). P.-R. und A.-R. beiderseits lebhaft. Links häufig Babinski, rechts meistens kein Reflex (mitunter Babinski). Sensibilität links normal. Rechts im wesentlichen Status idem (Temperatursinn in der Unterbauchgegend erhalten, am Bein dagegen fühlt Pat. sowohl „Kalt“ und „Warm“ stets als „Warm“). Lagegefühl in den Zehen des linken Fusses gestört. Linke obere Extremität etwas abgeschwächt, besonders in den distalen Gebieten. Linke Lidspalte deutlich enger als die rechte. Pupillen ohne Differenz. Schmerzen und Krämpfe in der linken oberen und rechten unteren Extremität. Muskeln des linken Vorderarms etwas abgemagert. In der linken oberen Extremität Parästhesien früh morgens (das Gefühl vom elektrischen Strom). In der ganzen linken Ulnariszone Gefühl abgestumpft, und Pat. unterscheidet nicht kalte Reize von warmen.

Obstipatio alvi (7—10 Tage lang). Incontinentia urinae incompleta (Pat. muss sofort den Urin lassen).

Resumé. Bei einer 40jähr. Frau zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen $9\frac{1}{4}$ Monate vor der Operation und zwar als Schmerzen im linken Fuss, die dann auf das linke Bein und auf die linke Rumpfhälfte übergingen. Am dritten Tage Schmerzen im rechten Bein. Die Beine wurden allmählich schwächer, so dass die Kranke bettlägerig wurde. Parästhesien und Krämpfe in den unteren Extremitäten. Einige Wochen nach den ersten Symptomen Blasen- und Mastdarmstörungen. Status (ca. 6 Monate vor der Operation): Schwäche der Beine, besonders des linken. Erhöhter Muskeltonus. Kraft der Rumpfbewegungen herabgesetzt. Patellarreflexe gesteigert (links weniger). Beiderseitiger Fussclonus und Babinski. Tastlähmung am linken Bein und am linken Rumpf bis zum 3. Spatium intercostale, Analgesie und Thermoanästhesie in derselben Gegend und ausserdem am rechten Bein und nach oben bis zur Nabellinie. Lagegefühl im linken Bein gestört.

Im weiteren Verlauf heftige Schmerzen im linken Bein, in der linken Seite und im Kreuz. Dann Krämpfe in der linken oberen Extremität, Parästhesien in der linken Hand und Abschwächung der letzteren. Zeitweise Schluckbeschwerden (hysterisch?) und Ameisenkriechen in der Occipitalgegend.

2—3 Monate vor der Operation Schmerzen in der rechten Seite und in der rechten Kreuzgegend. Krampfanfälle im rechten Bein. Völlige spastische Lähmung der Beine. Ziemlich symmetrische Sensibilitätsstörungen bis zum 3. Interkostalraum. Bauchreflexe fehlen. Bewegungen in der rechten oberen Extremität etwas abgeschwächt. Retentio urinae. Incontinentia alvi. Druckempfindlichkeit der unteren Hals- und der oberen Brustwirbel. Linke Lidspalte und linke Pupille etwas verengt.

Bei der Operation wurden der 1.—3. dorsale und 7.—6. cervikale Wirbelbogen abgetragen. Man fand einen Tumor (Sarcoma fusocellulare) von der inneren Wand der Dura mater ausgehend und zwar in der Gegend, welche hauptsächlich dem 7. Halswirbel entsprach (8. Cervikal- und oberer Teil des 1. Dorsalsegments).

Am nächsten Tage nach der Operation Abschwächung der Sensibilität am 5. Finger der linken Hand und am Ulnarisrand des Vorderarms. Dagegen kehrte die Sensibilität an beiden Füßen und am linken Unterschenkel wieder. 2 Tage nach der Operation merkt man schwache Bewegungen im rechten Fuss, im rechten Knie und im linken Fuss. Es kehrt Sensibilität am rechten Thorax bis zum unteren Rippenrande wieder. Heftige Schmerzen besonders im linken Fuss und im linken Knie.

Im weiteren Verlauf wurden die Bewegungen in den Beinen immer besser, wobei sie sich rascher im rechten Bein restituierten. Die Bewegungen wurden zunächst in den grossen Gelenken umfangreicher. Allmählich kehrte ebenfalls die Sensibilität wieder (in der rechten Hälfte in absteigender Richtung). Am längsten blieb das Lagegefühl gestört und zwar im Fussgelenk und in den Zehen. Links wurde die Sensibilität rasch normal, rechts dagegen blieben lange Zeit Störungen bestehen. Die Sehnenreflexe waren nach der Operation nicht abgeschwächt, (sie blieben lebhaft). Sphinkterenstörungen. Die ersten Gehversuche (mit Unterstützung) etwa 1 Monat nach der Operation (zu jener Zeit Patellar- und Fussclonus, Babinski, Krampfanfälle in 4 Extremitäten). 2 Monate nach der Operation Gehen im Eulenburgschen Gehstuhl. 2 $\frac{3}{4}$ Monate nach der Operation konnte Pat. ohne fremde Hilfe umhergehen (auch die Treppe heruntersteigen). Heutzutage (5 Monate nach der Operation) ist der Gang so hergestellt, dass man kaum denken kann, dass dieselbe Frau jemals völlig gelähmt war. Sie spaziert lange Zeit im Garten herum, ohne zu ermüden.

Der Fall stellt ziemlich grosse diagnostische Schwierigkeiten dar. Erst nach einer langen Beobachtung kamen wir zu der Überzeugung, dass es sich höchst wahrscheinlich um einen Rückenmarkstumor handele. Besondere Schwierigkeiten boten aber die Anfangssymptome dar. Wir heben speziell hervor, dass die Schmerzen, als die erste Krankheitserscheinung, sich in einem am meisten vom eigentlichen Sitz der Erkrankung entfernten Ort eingestellt haben. Der Schmerz zeigte sich im linken Fuss, während der Tumor im unteren Halsmark lag (diese Erscheinung lässt sich durch die exzentrische Projektion der vom Tumor gereizten langen sensiblen Bahnen erklären). Der Schmerz ging dann auf die linke Körperhälfte über, zeigte sich in der rechten Seitengegend, und erst nach einigen Monaten erschienen Parästhesien in der linken Hand. Die Wurzel-, resp. Segmenterscheinungen traten somit erst sehr spät auf.

Auch der ganze Verlauf entsprach keineswegs den klassischen Krankheitsstadien des extramedullären Tumors (neuralgisches Vorstadium, Brown-Séquard und dann beiderseitige Lähmung). Nur der Schmerz war zu Beginn einseitig, dagegen entwickelte sich die Schwäche der Beine — wenigstens nach der Angabe der Patientin — gleichzeitig in beiden Beinen und zwar rasch nach den Schmerzen. Die Untersuchung der Patientin 3 Monate nach Beginn der Krankheit ergab zwar, dass das linke Bein schwächer als das rechte war, die Sensibilitätsstörung war aber, wenigstens vorn, ebenfalls auf der linken Seite

stärker (also kein Brown-Séquad). Ganz merkwürdig erschienen die Angaben der Patientin, dass sie an der hinteren Körperfläche rechts schwächer fühlte als links. Die Inkongruenz der sensiblen Störungen vorn und hinten war so paradoxal, dass man zunächst an Hysterie dachte; der weitere Verlauf zeigte aber, dass es sich um eine organische Störung der Sensibilität gehandelt hat.

Der Verlauf der Krankheit war für die Diagnose am massgebendsten. Das klinische Bild entstand allmählich, indem die Krankheit ohne Sprünge und ohne Remissionen sich entwickelte und schliesslich zur funktionellen Abtrennung des Unterkörpers vom Oberkörper führte. Dieser eherne Verlauf zeigte zur Genüge, dass irgend ein Krankheitsprozess sich allmählich in transversaler Richtung in das Rückenmark vertieft. Die späteren Symptome, nämlich die Parästhesien, Krämpfe und Abschwächung der linken oberen Extremität, und die konstatierbare, obgleich geringe Verengerung der linken Lidspalte und der linken Pupille befestigten schliesslich unsere Diagnose. — Allmählich schlossen wir andere Krankheiten aus, wie die spinale Lues (keine Lues in der Anamnese, keine Verlaufsschwankungen, erfolglose spezifische Kur, keine anderen syphilitischen Erscheinungen), Tuberkulose (keine tuberkulösen Erscheinungen im übrigen Körper, völlig normale Konfiguration der Wirbelsäule, zunächst keine lokalisierte Druckempfindlichkeit der Wirbel, kein Fieber, guter Ernährungszustand, Halbseitigkeit der spinalen Symptome, die sehr selten bei Karies auftritt), Syringomyelie (keine Atrophien, keine Dissoziation der sensiblen Störungen, sehr heftige Schmerzen, prägnanter Transversaltypus, keine Knochendeformitäten), Pachymeningitis hypertrophica cervicalis (fehlende Segment Schmerzen im Beginn der Erkrankung, Halbseitenerscheinungen, wenn auch kein deutlicher Brown-Séquad, Seltenheit dieser Krankheit, Fehlen der Syphilis als die häufigste Grundlage der Pachymeningitis).

Auf Grund aller dieser Erörterungen meinten wir, dass es sich am wahrscheinlichsten um einen Rückenmarkstumor handele, resp. um einen das Rückenmark erdrückenden Prozess, mit Ausschluss der tuberkulösen Erkrankung (Karies, Pachymeningitis tuberculosa). Dagegen liess sich beispielsweise die Meningitis (Arachnoitis) serosa spinalis nicht ausschliessen, da man bekanntlich heutzutage ausserstande ist, diese Krankheitsform von Tumor zu unterscheiden.¹⁾

1) Vergl. Krause, Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Arch. f. klinische Chirurgie 1907. Bd. 84. Nr. 2 und Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. 1907.

Es blieb dann, sich zu einem extra- oder intramedullären Tumor zu entschliessen.

Oppenheim bemerkt in seiner Sammelschrift¹⁾, dass kein einziges Symptom als massgebend für die Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen gelten könnte. Erst der gesamte Krankheitsverlauf und zumal die Existenz der sogen. klassischen Verlaufsstadien könnte die Wagschale für oder gegen die Diagnose des extramedullären Tumors herunterdrücken. Malaisé²⁾ sammelte ein grosses Beobachtungsmaterial und gibt verschiedene Merkmale, die sowohl einzelne Symptome wie auch den gesamten Verlauf der extra- und intramedullären Tumoren betreffen. Zu gunsten eines extramedullären Tumors sollen sprechen: langdauerndes (monate- oder jahrelanges) Bestehen von Wurzelschmerzen, Wirbelschmerzen (besonders bei extraduralen Geschwülsten), motorische Wurzelsymptome, Brown-Séquard, allmähliche Krankheitsentwicklung mit den oben angegebenen 3 Stadien. Dagegen sprechen zu gunsten einer intramedullären Geschwulst: ein unregelmässiger Verlauf, Entstehen von plötzlichen, unerwarteten Symptomen (sekundäre Blutungen, Entzündungserscheinungen), ferner Remissionen, fehlendes neuralgisches Vorstadium, keine Druckempfindlichkeit der Wirbel, Bestehen von dissoziativer Sensibilitätsstörung). Malaisé bemerkt aber gleich, dass keins dieser Symptome für den extra- oder intramedullären Sitz des Tumors pathognomonisch sei. Erst die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes, die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Symptome auftreten, die Persistenz derselben können die Diagnose erleichtern.

Stertz³⁾ spricht die Ansicht aus, dass eins der markantesten Symptome einer intramedullären Geschwulst der auf- oder absteigende Typus der Krankheitserscheinungen darstellt. Dieses Syndrom würde durchaus dem allmählichen Wachstum des Tumors im Innern des Rückenmarks in proximaler oder distaler Richtung entsprechen.

In wie weit aber alle diese einzelnen Stigmata trügerisch sein können, beweist die Tatsache, dass sogar das für den extramedullären Tumor markanteste Symptom, nämlich der neuralgische Wurzelschmerz, mitunter völlig fehlen oder nur sehr schwach ausgeprägt sein kann (Fälle von Schultze, Oppenheim, Böttger-Krause, Flatau-Sterling, Quensel, Stertz u. a.).

1) S. Anmerkung auf S. 343.

2) Malaisé, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904. Bd. 80. S. 143.

3) Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1906. Bd. 20.

In unserem Fall deutete der gesamte Verlauf darauf hin, dass man es wahrscheinlich mit einer extramedullären Geschwulst zu tun habe.

Die Lokalisation des Tumors (die Höhend diagnose) war nicht schwer. Im Beginn der Erkrankung, wo man Störungen der Sensibilität bis zum 3. Interkostalraum feststellte und noch keinerlei Symptome seitens der unteren Halssegmente (und oberen dorsalen) vorhanden waren, musste man sich noch in den breiten Grenzen zwischen dem 2.—3. Dorsalsegment und 4. Halssegment bewegen. Als aber später Parästhesien und Krämpfe in der linken oberen Extremität (besonders in der Hand) auftraten und sich eine linksseitige Verengung der Lidspalte und der Pupille einstellte, konnte man mit Bestimmtheit sagen, dass der Prozess sich in der Höhe des 8. Hals- und des 1. Dorsalsegments abspielt. Die Operation bestätigte diese Ortsdiagnose völlig. — Erst post hoc also nach erfolgter Operation, entstand die weitere Nachfrage, ob der gefundene Tumor alle vorherigen klinischen Symptome genügend erklärte.

Die Geschwulst wuchs von der inneren Wand der Dura mater und bildete eine Aushöhlung in der linken Rückenmarkshälfte von hinten und seitlich. Dieselbe war mit den Wurzeln nicht verwachsen, man merkte auch an den letzteren keine Kompressionserscheinungen. Die Geschwulst war ferner sehr weich und höchst blutreich. Es erscheint aber auf den ersten Blick sonderbar, dass bei diesem Halbseitensitz des Tumors kein prägnanter Brown-Séquardscher Typus entstand, wenigstens nicht in der ersten Krankheitsperiode. Man muss also annehmen, dass die Geschwulst erstens zu weich war, um gleich zu Beginn die linke Rückenmarkshälfte stärker zu lädieren, zweitens aber wahrscheinlich sehr rasch wuchs und im ganzen Querschnitt zu zirkulatorischen und Stauungserscheinungen führte.

Das Fehlen von Wurzelschmerzen (in den oberen Extremitäten) zu Beginn der Erkrankung liesse sich dadurch erklären, dass die weiche Geschwulst zunächst die Halswurzeln nicht erdrückte (dies kam erst nach einigen Monaten zustande).

Sehr schwierig lässt sich der initiale Schmerz im linken Fuss erklären. Diese Tatsache des Auftretens des Schmerzes in einer vom Tumorsitz weit entfernten Gegend wurde bereits einige Male beobachtet. So war in dem Falle Henschen-Lennander¹⁾ ein Gürtelgefühl in der Unterbauchgegend vorhanden beim Sitz des Tumors im unteren Halsmark. Schultze meinte deshalb, dass das Vorhandensein von Schmerzen in den unteren Extremitäten oder in der Bauchgegend noch nicht mit Bestimmtheit für den Sitz des Tumors in der lumbo-

1) Henschen-Lennander, Rückenmarkstumoren mit Erfolg exstirpiert. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 10. S. 673.

dorsalen Gegend spricht. Er meinte, dass diese Schmerzen durch den Druck auf die intraspinalen Fasern entstehen können.

Der initiale Schmerz im linken Fuss (bei unserer Patientin) bei linksseitigem Sitz des Tumors im unteren Halsmark liesse sich durch den grösseren Gegendruck (*par contrecoup*) erklären, welchen hauptsächlich der rechte Gowerssche Strang seitens des Wirbelknochens erleiden musste. Die ganz merkwürdige Inkongruenz der sensiblen Störungen an der vorderen und hinteren Körperfläche könnte man durch eine unvollkommene Störung beider Gowersscher Stränge in weiterer Krankheitsperiode erklären.

Es fällt ferner in der voroperativen Periode das fast völlige Fehlen von Erscheinungen seitens der oberen Extremitäten auf. Die Geschwulst entsprach doch dem 7. und 6. Halswirbel, also hauptsächlich dem 8. Hals- und ausserdem dem 1. Dorsal- und 7. Halssegment. Die Läsion dieser Segmente führt sonst in den oberen Extremitäten zu motorischen (*Triceps*, *Extensoren* und *Flexoren* der Hände, kleine Handmuskeln u. a.) und sensiblen (*Radialis-* und *Ulnaris*zonen) Störungen. In unserem Falle waren diese Störungen unwesentlich, und speziell waren keine Muskelatrophien vorhanden (etwas intensivere Störungen traten erst nach der Operation auf). Es wäre anzunehmen, dass auch hier die Weichheit der Geschwulst die Hauptrolle spielte.

Andererseits traten aber Symptome auf, wie die Parästhesien in der linken Occipitalgegend (3. Halssegment), welche weit oberhalb des eigentlichen Tumorsitzes im Rückenmark ihre Lokalisation finden. Diese kamen wahrscheinlich durch Ödem der oberhalb der Geschwulst befindlichen Halssegmente zustande. Auch Oppenheim weist auf diese Möglichkeit hin. In einem seiner Fälle waren diese trügerischen Lokalisationserscheinungen so prägnant, dass man den Tumor 3 Segmente oberhalb seines eigentlichen Sitzes diagnostizierte.

Nebenbei wollen wir ein Faktum hervorheben, nämlich, dass die Kranke, welche auf der linken, schmerzhaften Seite nicht liegen konnte, nach einer Lumbalpunktion dies tun konnte, weil die Schmerzen an Intensität bedeutend abnahmen.

Der postoperative Verlauf bot gewisse Eigentümlichkeiten. Vor allem fiel auf, dass der für die extramedullären Tumoren so prägnante *Brown-Séquardsche* Typus erst nach erfolgter Operation deutlich zutage trat. Die Muskelkraft kehrte nämlich nach der Operation im rechten Bein so rasch wieder, dass bereits am 11. Tage diese Extremität auf den ersten Blick einen ganz normalen Eindruck machte. In derselben Zeit war die Sensibilität links normal. Dieser Halbseitentypus liess sich später auch einige Monate nach der Operation, wenn auch weniger intensiv, nachweisen. Auch heutzutage (5 Monate nach der Operation) ist das linke Bein schwächer, dagegen findet man Sensibilitätsstörungen am rechten Bein.

Diese Tatsache lässt sich in der Weise erklären, dass die weiche und rasch wachsende Geschwulst im Beginn der Erkrankung zu Zirkulations-(Stauungs-)Störungen im gesamten Rückenmarksquerschnitt führte, ehe noch tiefere Kompressionserscheinungen in der linken Rückenmarkshälfte sich entwickelt hatten. Zu dieser Zeit konnten also die Brown-Séquardschen Symptome von dem Bilde der transversalen motorischen und sensiblen Lähmung nicht plastisch genug herausgeschält werden. Die Geschwulst komprimierte aber monatelang die linke Rückenmarkshälfte, bildete hier eine immer grössere Aushöhlung und führte zu einer tieferen Läsion der Nervensubstanz. Vom Moment ab, in welchem durch die stattgehabte Operation das Rückenmark von dem komprimierenden Körper befreit wurde, fingen die Stauungserscheinungen im Rückenmarksquerschnitt an zu schwinden, dagegen traten die tieferen substantiellen Halbseitenläsionen immer deutlicher zutage und es entpuppte sich mit grosser Klarheit der vorher versteckte Brown-Séquardsche Typus.

Wir möchten noch auf die Art der Restitution einzelner Funktionen (motorischer, sensibler und reflektorischer) aufmerksam machen.

Was die Motilität betrifft, so zeigten sich bereits 2 Tage nach der Operation die ersten Bewegungen im rechten Fuss und Knie und im linken Fuss. — Bereits am 11. Tage nach der Operation kehrten sämtliche Bewegungen im rechten Bein wieder. Dasselbe war aber noch abgeschwächt, und besonders schwach erschien die Dorsalflexion des Fusses. Umfangreicher erschienen dagegen die Bewegungen in den grossen Gelenken. Man könnte darin eine gewisse Analogie zu dem Fall von Auerbach-Brodnitz erblicken, in welchem ebenfalls die Bewegungen zunächst in der Armmuskulatur und erst später in den subtileren Hand- und Fingermuskeln wiederkehrten. Im weiteren Verlauf wurde die Kraft der Bewegungen von Tag zu Tag grösser. Jedoch lässt sich auch heute eine gewisse Abschwächung im linken Bein und speziell in der Dorsalflexion des Fusses nachweisen.

Was die Restitution der Sensibilität betrifft, so kehrte dieselbe bereits am nächsten Tage nach der Operation am linken Fuss und Unterschenkel (und am rechten Fuss?) wieder. Bereits am 11. Tage nach der Operation war die Sensibilität links normal. Dagegen rechts kehrte dieselbe zu dieser Zeit nur am Thorax und am Bauch bis zu der Linie wieder, die zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels lag. Nach weiteren 8 Tagen verschob sich diese Grenzlinie etwas mehr nach unten (bis zur Nabelhöhe) und nach Verlauf von weiteren 15 Tagen verspürte Patientin etwas am Unterbauch und am rechten Bein, und dieser Zustand bleibt bis zuletzt bestehen. Die Sensibilität kehrte somit in absteigender Richtung wieder (ähnlich wie im Fall von Hen-

schen-Lennander). Was die verschiedenen Sensibilitätsarten betrifft, so kam es links zu einer ziemlich gleichmässigen Restitution. Auch rechts liessen sich keine deutlicheren Differenzen erblicken. Vielleicht war der Temperatursinn und speziell für Kältereize am tiefsten lädiert. Die Störung des Lagegefühls in den Zehen des linken Fusses blieb bis zuletzt bestehen.

Die Sehnenreflexe schwanden in keinem Stadium der Nachoperationsperiode. Dieselben blieben bis zuletzt lebhaft. Das Babinskische Symptom lässt sich noch heute links hervorbringen (nicht so prägnant wie vor der Operation!). Bauchreflexe kehrten fast gar nicht wieder.

Die Sphinkteren funktionierten bis zuletzt nicht regelmässig, obgleich es zu einer gewissen Besserung kam.

Im allgemeinen lässt sich aber sagen, dass die Funktionen (motorische, sensible) sich rasch nach der Operation restituieren, wie dies auch aus den Beobachtungen von Oppenheim, Stertz u. a. hervorgeht.

Von den übrigen Symptomen muss hervorgehoben werden, dass die linke Lidspalte bis zuletzt verengt blieb. Diese Tatsache wird speziell von Auerbach-Brodnitz und von Oppenheim hervorgehoben. Die beiden ersten Forscher sind sogar der Meinung, dass die oculopupillären Erscheinungen, die durch die Kompression des Centrum cilio-spinale entstehen, sich auch dann nicht restituieren, wenn sämtliche übrigen Symptome bereits verschwunden sind.

Zu den nachteiligen Erscheinungen der Operation muss man die gleich nach derselben konstatierte Anästhesie in der linken Ulnariszone rechnen. Augenscheinlich wurden während der Operation entsprechende hintere Wurzeln (eventuell deren zentrale Fortsetzungen) lädiert. Patientin behauptet noch heute, dass sie in dieser Zone die Haut mit einem Messer kratzen kann, ohne es zu fühlen.

Es blieben ferner nach der Operation Schmerzen und es entstanden Krämpfe zunächst in sämtlichen 4 Extremitäten und heutzutage in der linken oberen und in der rechten unteren. Schultze macht darauf aufmerksam, dass die Patienten monate- und sogar jahrelang nach der Operation von diesen Erscheinungen geplagt werden können.

Überblickt man die grossen Sammelschriften über die chirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren, so merkt man, wie die Operationsresultate allmählich günstiger werden gleichzeitig mit der wachsenden diagnostischen Erfahrung der Neurologen und der technischen Ausbildung der Chirurgen. Was die Technik selbst anbetrifft, so sind wir der Ansicht, dass es ratsam ist, einzeitig zu operieren. Die Gründe für die zweizeitige Operation, welche von einzelnen Autoren, wie u. a. von Auerbach u. Brodnitz angegeben werden (Blutverlust, schwächliche Patienten), erscheinen uns wenig überzeugend. Die Blutungen

können zwar ziemlich gross sein, sie lassen sich aber ziemlich schnell stillen. Von den Forschern, welche in der allerletzten Zeit ihre Stimme hören liessen, können wir auf Küttner¹⁾ verweisen, welcher ebenfalls einseitig operiert.

Bei der Operation sollte man durchaus Instrumente vermeiden, welche zu einer Erschütterung führen (Hammer, Meissel). Wir gebrauchen stets den Hirschmannschen Elektrotrepan zur Ausbohrung von Löchern und dann die Luersche Zange.

Was die Zahl der resezierbaren Wirbelbögen betrifft, so sind wir der Ansicht, dass die Angst vor einer Störung der Statik bei Entfernung einer grösseren Anzahl unbegründet ist. So wurden u. a. in dem Auerbach-Brodnitzschen Fall 5 Halswirbelbögen entfernt und der Kranke hielt dann den Kopf gerade. Auch bei unserer Patientin wurden 5 Bögen entfernt (3 dorsale und 2 cervikale), und man merkt heutzutage absolut keine Änderung der Kopfhaltung. Bei einer anderen Kranken wurden wegen einer Pachymeningitis tuberculosa 7 Dorsalwirbelbögen von Kollege Czarkowski entfernt, und bei einem anderen tumorverdächtigen Patienten (von Higier-Koelichen) wurden 5 Cervikalwirbelbögen entfernt und wir sahen bei keinem dieser Fälle irgend eine Störung in der Wirbelhaltung. Wenn man berücksichtigt, dass trotz der Verfeinerung der Diagnose doch Lokalisationsfehler vorkommen können (Stauungserscheinungen seitens benachbarter Rückenmarkssegmente), so wird man wohl tun, in jedem lokalisatorisch nicht ganz sicheren Falle mehrere Wirbelbögen (3—5) zu resezieren. Auch ist es ratsam, dies vor der Eröffnung der Dura zu tun und nicht erst nachträglich (Liquorabfluss, Shock). Analoge Ansichten finden wir bei Bruns und Stursberg.

Nachdem die Dura mater freigelegt wurde, sollte man stets auf deren Pulsation achten. Das Fehlen derselben spricht sehr für das Vorhandensein eines Tumors (resp. einer Kompression). Dieses Symptom kann aber nicht als ein absolut sicheres gelten. Es kann nämlich einerseits vorkommen, dass in den Fällen, in welchen kein Tumor vorliegt, sich die Dura mater so stark in die Wirbelöffnung vorwölbt, dass die Pulsation cessiert. Andererseits ist es bereits verzeichnet worden, dass die Dura beim Vorhandensein eines Tumors schwach pulsierte (Auerbach-Brodnitz, Küttner).

Nur in Ausnahmefällen lässt sich ad oculos oder auf dem Wege der Palpierung der Tumor durch die Dura hindurch fühlen. Man soll sich aber niemals mit der äusserlichen Betrachtung der Dura begnügen

1) Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12—14.

und im negativen Fall damit die Operation schliessen. Die harte Haut soll stets durchschnitten werden. Unmittelbar vor diesem Eingriff soll man aber stets dem Patienten die Trendelenburgsche Körperlagerung geben und zwar mit möglichst senkrechter Richtung. Von der Zeit ab, wo wir dies anwenden, sahen wir in keinem einzigen Fall irgend welche gefährliche Erscheinungen während der Operation. Der Puls und die Atmung blieben ganz befriedigend, sogar im Moment des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit. Allerdings fliesst dieser Liquor sogar bei fast senkrechter Körperhaltung aus der geschlitzten Dura heraus und zwar in einem Strahl, jedoch in einer geringeren Quantität, und der Abfluss lässt sich leichter stillen. So geben beispielsweise Auerbach und Brodnitz an, dass in ihrem Fall der Liquor während der Operation in solcher Menge herausstrahlte, dass der Zustand des Patienten gefährlich wurde. Man wandte aber die Trendelenburgsche Position an und der weitere Verlauf war ein günstiger. Es schien uns ferner, dass die Kranken auch nachher (bei Anwendung dieses Griffes) besser die Nachoperationsperiode vertragen. Es ist begreiflich, dass dabei der Hirnshock ein geringerer ist. Wahrscheinlich wurde der Griff aus diesen Gründen auch von anderen Ärzten angewandt (so u. a. von Schultze).

Bei Anwendung der Trendelenburgschen Körperhaltung erschien uns die Sicksche Methode der Unterbindung des Duralsacks überflüssig.

Nach Durchschneidung der Dura mater muss man sich vor allem überzeugen, ob die Geschwulst in der Tat vorhanden ist. In den Fällen, in welchen der Tumor direkt in der Öffnungsspalte liegt, lässt sich derselbe meistens sehr leicht exstirpieren (nur in Ausnahmefällen muss man dabei eine oder einige Wurzeln mit resezieren). Es möge an dieser Stelle noch eine Bemerkung eingeschoben werden. Es scheint uns, dass ein intraduraler Tumor einfach herausgeschält werden kann, ohne das entsprechende Stück der Dura mater mit zu entfernen, wie z. B. Bruns für notwendig hält. So haben wir in unserem Fall gehandelt, um bessere Heilungsergebnisse zu erzielen und um unnötige Verwachsungen zu vermeiden. Selbstverständlich muss die entsprechende Stelle sorgfältig ausgekratzt werden. Dadurch wird man zur Genüge vor Rezidiven geschützt, die bekannterweise sogar bei malignen Rückenmarkstumoren (Sarkomen) nicht vorzukommen pflegen.

Falls man aber den Tumor direkt in der Duraspalte nicht gefunden hat, muss man diese Spalte verlängern und ausserdem sorgfältig nach oben und nach unten sondieren, um sich zu versichern, ob die Geschwulst doch nicht versteckt geblieben ist.

Auch sollte man daran denken, dass man in einzelnen Fällen eine glasige Substanz an der hinteren Fläche des Rückenmarks findet (so in

unserem Fall), so dass man zunächst an ein anderes Leiden denken kann. Auch kann der Gedanke an eine bisher pathogenetisch ganz unklare Erkrankung, nämlich an die seröse Meningitis spinalis, den Operateur irre führen.

Alle diese und andere Bemerkungen beziehen sich auf die Operationstechnik, die allmählich zu immer sicheren Resultaten führen wird. Aber auch jetzt sind die Chancen keine geringen! So zeigte Bruns im Jahre 1897, dass in 30 Proz. der Fälle eine Heilung oder wesentliche Besserung eintrat. Heutzutage sagt uns die neuere Statistik von Oppenheim u. Schultze, dass dieser Operationserfolg bereits 50 Proz. erreicht.

Stursberg gibt in seinem Referat folgende Zahlen: In den extramedullären Tumoren, die in keiner Beziehung zum Wirbelknochen standen, wurde in 51 Proz. ein günstiger Einfluss der Operation festgestellt (davon in 40,6 Proz. dauernde Heilung oder wesentliche Besserung). Von den extramedullären Tumoren, die mit den Wirbeln in Zusammenhang standen (d. h. die vom Knochen wuchsen oder auf denselben übergingen) liess sich in 59 Proz. ein günstiger Einfluss der Operation nachweisen (davon aber nur in 13,6 Proz. dauernde Heilung oder wesentliche Besserung). Im ganzen wurden bis jetzt somit 52,1 Proz. der Fälle durch die Operation günstig beeinflusst, wobei in 35,2 Proz. dauernde Heilung oder wesentliche Besserung eingetreten war (diese Zahl ist allerdings geringer als diejenige von Oppenheim und Schultze). Über die grösste Anzahl eigener Beobachtungen verfügt Schultze. Bei der Besprechung der Resultate der Operation in seinen Fällen gibt dieser Autor an, dass von 13 operierten Kranken 6 völlig geheilt waren und einer dauernd gebessert war. Will man, sagt Schultze, davon die malignen Tumoren abziehen, so werden von 8 Kranken 6 geheilt und 1 gebessert, also beinahe alle genasen! Dieser Ausruf der Begeisterung seitens eines Arztes wird leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass man noch vor wenigen Jahren zusehen musste, wie dasselbe Leiden die Menschen zum Tode führte oder im besten Fall zu jammervoller Verkrüppelung verdamnte. Wenn auch heutzutage die Operation zu den schwierigen gehört und nicht selten tödlich endet, so muss man doch denjenigen Ärzten zustimmen, welche sich für das Bürgerrecht der sogen. Probelaminektomie in den tumorverdächtigen Fällen aussprechen. Wir stimmen dieser Ansicht entschieden zu, in der Hoffnung, dass sowohl die Vertiefung unserer diagnostischen Kenntnisse wie auch die Verfeinerung der chirurgischen Fertigkeit zu immer besseren Resultaten führen wird.

Dem Kollegen Oderfeld und dem Assistenten seiner Abteilung, Kollegen Glücksmann, sprechen wir für die Ausführung der Operation und für die sorgfältige Pflege der Patientin in der Nachoperationszeit unseren verbindlichsten Dank aus.

XIV.

Kleinere Mitteilung.

Bemerkung zu dem Aufsatz von J. Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsfall (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 35. Bd. S. 141).

Von

Oberarzt Dr. Hans Curschmann-Mainz.

Ich würde zu dem obigen Thema nicht schon jetzt wieder das Wort ergreifen, wenn ich nicht aus dem Aufsatz von Kollarits den Eindruck gewonnen hätte, dass ich in einem wesentlichen Punkte meiner Mitteilung „Über Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis“¹⁾ von K. missverstanden worden bin.

K. beschäftigt sich in dem oben genannten Aufsatz mit meiner Arbeit und charakterisiert, nachdem er noch einmal seine Beweise und Kronzeugen für die hysterische Ätiologie eines jeden spasmodischen Torticollis angeführt hat, im Gegensatz hierzu meinen Standpunkt mit den Worten: „Dieser Autor (Curschmann) ist der Meinung, dass die Ursache des Torticollis in einer Labyrintherkrankung zu suchen wäre.“ Wenn mir K. damit diese ätiologische Auffassung für alle Fälle von spastischem Torticollis zuschreiben will, so hat er mich gründlich missverstanden. Ich kann ihm verraten, dass ich, bevor ich die Fälle mit Labyrintherkrankungen fand, eine ganze Reihe von Torticolliskranken ohne diese Komplikation beobachtet habe, und dass ich nachher (also seit 1906) wieder einige Fälle von Torticollis (sogar mehr als drei) gesehen habe, denen dies Syndrom fehlte. Ich habe in meiner Arbeit sehr deutlich ausgesprochen, dass ich die begleitende, bezw. auslösende Labyrintherkrankung für etwas ungemein Seltenes gehalten habe und sehr überrascht war, noch zwei weitere Fälle dieser Art in relativ kurzer Zeit zu finden. Es fällt mir also nicht im entferntesten ein, die labyrinthäre Ätiologie für alle Torticollisfälle zu verallgemeinern oder sie womöglich — ganz allgemein — im Gegensatz zur hysterischen Ätiologie als einzige Ursache zu proklamieren. Ich sehe in der Labyrintherkrankung nur eine der auslösenden Ursachen des spastischen Torticollis und zwar eine solche, die, wie meine Fälle zeigen, unser therapeutisches Handeln in eine planmässige und erfolgreiche Bahn lenken kann.

Kollarits hat sich weiter mit dem von mir gebrauchten Ausdruck „spasmophile Disposition“, die ich als die andere (grundlegende) Kom-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 305 ff.

ponente für die Entstehung eines Torticollis annahm, beschäftigt. Er hat gemeint, dass dieser Ausdruck an Charcots „diatèse de contracture“ erinnere, und dass man sich unter dem Ausdruck nicht gut etwas anderes, als Hysterie vorstellen könne. Nun erinnert zweifellos die von mir gebrauchte Bezeichnung sprachlich in keiner Weise an die Charcotsche. Auch begrifflich sind beide zu trennen: der Charcotsche Ausdruck *Diatèse de contracture* war ausdrücklich und ausschliesslich auf die Hysterie gemünzt. Spasmophilie dagegen bedeutet etwas absolut anderes und Unhysterisches; diese Bezeichnung wird — hauptsächlich in der pädiatrischen Literatur — sowohl bei epileptoiden, wie tetanoiden Zuständen (Glottiskrampf, Eklampsie usw.) gebraucht. Der Sprachgebrauch des Wortes ist übrigens, wie ich in der Literatur sehe, bei den einzelnen Autoren kein ganz übereinstimmender. Ich möchte mich — ganz abgesehen davon — auch nicht auf das von mir gebrauchte Wort festlegen, sondern kann die genannte Disposition (teilweise verdeutschend) ebensowohl als Neigung zu krampfhaften motorischen Reizerscheinungen bezeichnen. Eine solche Neigung treffen wir nun auch bei jeglicher Form der Beschäftigungskrämpfe, bei dem tetaniedisponierten Schuster und Schneider zu gewissen Jahreszeiten und in gewissen Städten, bei manchen Säuglingen unter Verabreichung einer gewisser Stoffe (wahrscheinlich Kalk) entbehrenden Nahrung, bei manchen an *Maladie de tic* Leidenden, bei der Myoklonie, bei gewissen Individuen und Krankheiten mit lokalisierten Muskelcrampis usw. Die meisten der genannten Krankheitszustände haben Perioden der Latenz (entweder im Beginn oder bei Remissionen), in denen wir allein die eine Komponente, die der genannten Neigung zu motorischen Reizerscheinungen konstatieren können; die andere — exogene oder endogene — auslösende Ursache tritt dann hinzu und führt zur Vollendung der Krankheitsform und des Krankheitsbegriffes. Ganz analog verhält sich nach meiner Auffassung die primäre Disposition meiner Torticolliskranken einerseits und die auslösende Ursache, die Labyrinthkrankung und die ihr folgende auxiliäre Haltungsanomalie des Kopfes andererseits.

Warum ich im übrigen die rein hysterische Ätiologie für alle Fälle des spastischen Torticollis (Jendrassik) ablehne, habe ich ausführlich genug in meiner Arbeit dargelegt. Ich müsste mich wiederholen, wollte ich meine Anschauung noch einmal begründen, und verweise darum auf meine erste Publikation. Ich will damit selbstverständlich nicht in Abrede stellen, dass es auch rein hysterische Torticollisformen gibt, wie ja überhaupt wohl keine primäre Hyperkinese (Chorea, Tetanie, Tic usw.) existiert, die nicht täuschend durch die Hysterie imitiert werden kann. Ich habe das z. B. für die Tetanie selbst in einigen Arbeiten vor mehreren Jahren ausgeführt.

Wenn ich meine nosologische Auffassung vom spasmodischen Torticollis noch einmal rekapitulieren darf, so möchte ich das Leiden (in vielen Fällen) als eine primäre hyperkinetische Neurose bezeichnen, die in eine Kategorie mit der *Maladie de tic* gehört (die Kollaritis doch hoffentlich nicht ebenso kategorisch in die Hysterie einreihen wird) und dieser auch nosologisch am nächsten steht. Auch die psychischen Stigmata der Tic-Krankheit, die Phobien, die Zwangshandlungen und dergl. kann man beim Torticollis beobachten.

Dass es neben dieser Form des Leidens auch einen, meiner Überzeugung nach selteneren, hysterischen Torticollis gibt, bezweifle ich absolut nicht.

Was weiter die zum Teil neuen Fälle von „hysterischem Torticollis“ des Autors anbetrifft, so ist der Sektionsfall wohl schwerlich ein für die Auffassung Kollarits beweiskräftiges Beispiel. Gewiss ist die Beobachtung des Torticollis bei einer Systemerkrankung der Hinterstränge neu. (Die Krampferscheinungen betrafen übrigens nicht nur die Hals-, sondern auch die Schultern- und rechtsseitigen Armmuskeln!). Ich möchte aber daran erinnern, dass Athetose und andere Zwangsbewegungen auch bei einer anderen Systemerkrankung, der Tabes, in einer Reihe von Fällen (Arnspurger u. a.) beobachtet worden sind. Diese Analogie und die Tatsache, dass die Degeneration in K.s Fall schon im unteren Teil der Medulla oblongata begann und im Halsmark relativ am stärksten erscheint, lassen meine Zweifel an der rein hysterischen Natur der Hyperkinese in K.s Fall 1 wohl sehr berechtigt erscheinen.

Auch für die übrigen neuen Fälle (besonders Fall 3) erscheint mir die hysterische Natur nicht durchaus bewiesen: es fehlt — für meinen Geschmack — das eigentlich psychogene Moment, die durch Vorstellungen (im weitesten Sinne) bedingte Entstehung (Möbius) und Lokalisierung des Leidens. Und an dieser Möbiusschen Definition und Umgrenzung tun wir gut, besonders für die sekundären, accidentellen Hysterien festzuhalten, wenn wir nicht in Gefahr geraten wollen, jegliche nosologische Begrenzung der Hysterie ins Uferlose verfließen zu sehen.

Anmerkung bei der Korrektur: Mit Befriedigung sehe ich, dass H. Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs sich ebenfalls ausdrücklich gegen die Kollaritssche Auffassung wendet, indem er schreibt: „Die Halsmuskelkrämpfe können ein Symptom der Hysterie bilden, doch geht Kollarits viel zu weit, wenn er den Torticollis einfach in die Hysterie aufgehen lässt; dieser Auffassung müssen wir bestimmt entgegenreten.“

XV.

Besprechung.

Roussy, Gustave, *La couche optique* (Etude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique. Paris, Steinheil. p. 372.

Die ausführliche Arbeit beginnt mit einer historischen Einteilung über die Entwicklung unserer Kenntnisse von der Physiologie des Thalamus opticus. Ein anatomischer Vorbericht orientiert kurz über die gegenwärtigen Kenntnisse vom Bau des Thalamus und seiner Verbindung mit dem übrigen Gehirn.

Der erste Teil des Werkes bespricht die Ergebnisse der Tierversuche an einem Affen, zwei Katzen und zwei Hunden. Nach Zerstörung des Thalamus wurden die Ausfallerscheinungen geprüft; die darauf folgende anatomische Untersuchung der in Serienschnitte zerlegten und nach Marchi gefärbten Gehirne versucht eine Erklärung der gefundenen physiologischen Erscheinungen.

Der zweite Teil umfasst die anatomisch-klinische Schilderung der Bedeutung des Thalamus und des Symptomenkomplexes bei seiner Schädigung. Ausser den Tierversuchen werden vier Erkrankungsfälle, deren Gehirn mikroskopisch untersucht werden konnte, und drei klinische Beobachtungen ohne Autopsie verwertet.

Der letzte Abschnitt handelt über die pathologische Physiologie des Thalamus opticus.

Die experimentelle Zerstörung des Thalamus beim Tier führt zu einer Hemianästhesie der entgegengesetzten Seite. Die Oberflächenanästhesie ist für alle Qualitäten gleichmässig ausgesprochen, die Störungen der Tiefensensibilität bestehen in einer Schädigung des Muskelsinns und Lagegefühls. Es kommt weder zu Lähmungen noch zu Konvulsionen; Störungen der Sphinkteren und der Sekretion fehlen ebenfalls.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass vom Thalamus opticus eine grosse Menge Fasern nach den verschiedenen Gehirnteilen ausgeht. Man unterscheidet: 1. *Fibrae thalamo-corticales anteriores s. frontales*, 2. *mediales s. fronto-parietales*, 3. *inferiores s. temporo-occipitales* und 4. *posteriores*. Ausserdem gehen Fasern durch das Corpus callosum zur Rinde und selbst dem Thalamus der entgegengesetzten Seite. Es gibt auch noch Fasern, die zum Streifenhügel verlaufen, beim Affen besteht eine Bahn zum Nucleus ruber. Direkte Verbindungen zwischen Thalamus und Rückenmark bestehen weder beim Menschen noch beim Tier.

Beim Menschen führen Blutungen oder Erweichungen im Thalamus

zu einer leichten Oberflächen- und ausgesprochenen Tiefenhemianästhesie der entgegengesetzten Seite mit Verlust des Muskelsinns, Astereognosie und Hemiataxie. Da die Blutungen häufig auch auf die vordere Kapsel übergreifen, kommt es häufig auch zu motorischen Lähmungen. Auf der gelähmten Seite bestehen sehr heftige Schmerzen zentralen Ursprungs und choreo-athetotische Bewegungen.

Der Thalamus opticus ist der Schaltpunkt der sensiblen peripheren Eindrücke, die zu den höheren cortikalen Zentren fortgeleitet werden. Mit motorischen Funktionen hat er nichts zu tun. Dass der Thalamus ein eigenes Zentrum verschiedener Funktionen (psychoreflexe Bewegungen) darstellt, ist unwahrscheinlich, zum mindesten noch völlig unerwiesen.

H. Ziesché-Breslau.

XVI.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der St. Wladimir-Universität
zu Kiew (Direktor: Prof. M. N. Lapinski).

Zur pathologischen Anatomie der glösen Syringomyelie.

Von

W. Lasarew.

(Mit 8 Abbildungen.)

In anatomischer Hinsicht ist das Wesen des der Bildung von röhrenförmigen Hohlräumen im Rückenmark zugrunde liegenden Prozesses immer noch nicht völlig aufgeklärt. Wir haben eine Reihe von verschiedenen Anschauungen hierüber, die, teils von den Ergebnissen der anatomischen Forschung ausgehend, teils auf hypothetischen Grundlagen aufgebaut, einander die Existenzberechtigung streitig machen. Am meisten verbreitet ist die Anschauung, die die Höhlenbildung von dem Zerfall neugebildeten Gewebes, das den Charakter einer Geschwulst aufweist, herleitet. Als Urheber derselben ist Simon¹⁾ zu nennen. Westphal²⁾ und Roth³⁾ treten auf Grund ihrer Forschungen für dieselbe Genese der syringomyelitischen Höhlen ein. Als Begründer der genannten Ansicht in der Form, wie sie sich in der Gegenwart herausgebildet hat, erscheinen Schultze und Hoffmann. Nach Schultze⁴⁾ bilden sich die Höhlen infolge von Zerfall glöser Wucherungen, die die Neigung haben, sich hauptsächlich in der Nähe des Zentralkanals und in den Hinterhörnern zu lokalisieren. Diese Wucherungen, die durchaus nicht entzündlichen Charakters sind, bestehen aus den gewöhnlichen Elementen der Gliazellen und -Fäserchen und müssen auf

1) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 5. 1875.

2) Über einen Fall von Tumor und über Höhlen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 5. 1875.

3) Gliome diffuse de la moëlle. Archives de Physiol. norm. et pathol. T. 5. 1878.

4) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Virch. Arch. Bd. 87. 1882.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 35. Bd.

eine Stufe mit den gliösen Geschwülsten (Gliomen) gestellt werden, deren schwächsten Grad ¹⁾ sie nach Schultzes Worten eben auch darstellen. Der gliösen Wucherung, deren Zerfall später die Höhle ergibt, legt Schultze den Namen Gliose bei, und da dieselbe sich vorzugsweise in den zentralen Teilen des Rückenmarks bildet, so fügt Schultze in seinen späteren Arbeiten zu dem Terminus Gliosis noch das Epitheton zentral hinzu — zentrale Gliose ²⁾.

Von der Sklerose, d. i. einer Wucherung der Glia, die bei der sekundären Degeneration das betroffene Nervenparenchym, wie auch die atrophierenden Fasern ersetzt, unterscheidet sich die Gliose durch hypertrophisches Wachstum und die Erscheinungen des beginnenden Ersetztwerdens der benachbarten normalen Gewebsbereiche. Die Gliose, die ihrer Lage und ihrem übermässigen Wachstume nach mit dem normalen Bau des Rückenmarks durchaus nichts zu tun hat, „nähert sich“, nach Schultzes Meinung, „am meisten dem eigentlichen Gliom ³⁾“ und ist nur quantitativ von letzterem verschieden, indem sie nicht die Grösse erreicht, die es ermöglicht, schon makroskopisch bei der blossen Berücksichtigung des Rückenmarks eine Geschwulst zu diagnostizieren. Die in den zentralen Teilen des Rückenmarks befindliche Gliawucherung erstreckt sich auf einen Teil der Seiten-, Hinter-, Vorderstränge und auf die Vorderhörner.

Hoffmann ⁴⁾ besteht auf dem neoplastischen Charakter der zentralen Gliose, der seiner Meinung nach deshalb auch die Bezeichnung primäre zukommt (was mit einem Schlag den Gedanken an einen entzündlichen oder degenerativen Ursprung der Wucherung ausschliesst), und hebt besonders den Umstand hervor, dass sich die Gliose mit grosser Regelmässigkeit hinter dem Zentralkanal im Bereich der hinteren Kommissur längs der Verschlusslinie des anfänglich offenen Zentralkanals herausbildet. In diesem Bereich, wo die Zusammenschliessung beider Ränder der ursprünglichen Medullarplatte erfolgt, erweist sich die Architektonik des Rückenmarks als nicht in allen Fällen bis ins feinste durchgeführt, und hier bleiben nach Hoffmann embryonale Keime bestehen, die in der Folge eben den Anstoss zur Bildung der primären zentralen Gliose geben.

Folglich stellt sich Hoffmann in der Frage vom Ursprunge der

1) l. c. S. 535.

2) Weiterer Beitrag zur Lehre von der zentralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchows Archiv. Bd. 102. 1885. — Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. 1883.

3) Virchows Archiv. Bd. 102. S. 439.

4) Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 3. 1893.

Gliose auf den Boden der Anschauung Cohnheims vom Ursprung der Geschwülste überhaupt. Zugunsten seiner im wesentlichen hypothetischen Anschauung vom Ursprung der Gliose aus Anomalien der embryonalen Entwicklung führt Hoffmann noch folgende Erwägungen an: Neben den durch Zerfall aus der primären Gliose sich entwickelnden Höhlungen haben wir noch eine Reihe von anatomischen Befunden, die einen Stillstand in der normalen Entwicklung des embryonalen Rückenmarks darstellen, und zwar Hydrocephalus internus, Erweiterung des Zentralkanals, Spina bifida, Meningocele usw.

Die Lehre von der Syringomyelie hat in der Fassung, wie sie von den genannten Autoren dargelegt worden, die grösste Verbreitung gefunden; sie ist die schulgerechte Lehre von den röhrenförmigen Höhlen des Rückenmarks. Zentrale primäre Gliose und Syringomyelie sind zu synonymen Begriffen geworden, die von den Autoren für einander gesetzt werden. Eine Reihe von Arbeiten¹⁾ beschreibt die primären Gliosen und deren Zerfall. Gliastift und Gliastab, die sich hinter dem Zentralkanal hinziehen — das sind diejenigen Gebilde, deren Zerfall die langgestreckten syringomyelitischen Höhlen ergibt.

Der Schultze-Hoffmannschen Anschauung, ohne jedoch deren Adeptenzahl auch nur annähernd erreicht zu haben, macht eine Ansicht, die zuerst von Virchow ausgesprochen und dann von Leyden²⁾ näher begründet wurde, den Vorrang streitig. Sie besteht im wesentlichen in Folgendem: Die Syringomyelie, die man am erwachsenen Individuum findet, ist ein Überbleibsel einer angeborenen Entwicklungshemmung des Zentralkanals — der Erweiterung desselben (Hydromyelie) und der Bildung eines hinter dem Zentralkanal gelegenen Divertikels, das entweder vermittelt eines Isthmus mit dem Zentralkanal in Verbindung bleibt oder von ihm abgeschnürt wird. Das den präformierten Hohlraum umgebende Gewebe, d. h. die Glia, kann, wenn sie bei ihrer Weiterentwicklung um die Höhlung wuchert, das Lumen des Divertikels oder des zur Abschnürung gelangten Kanalabschnittes verengern; wenn dazu noch die infolge der anomalen Kanalerweiterung in ihrer Entwicklung aufgehaltenen Hinterstränge gleichfalls anfangen sich zu entwickeln, so geht die hinter dem Zentralkanal gelegene anfänglich breite syringomyelitische Höhlung bis auf minimale Dimensionen zurück und kann nur einen zufälligen Fund bei der Sektion abgeben, ohne intra vitam irgend welche klinische Symptome hervorgerufen zu haben. Für

1) Ringer, Fürstner, Kraus u. a. (vgl. den geschichtlichen Überblick bei Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902 und bei Preobraschenski, Zur Frage von der Höhlenbildung im Rückenmark bei gliomatöser Syringomyelie. Moskau 1900. [Russisch.]).

2) Über Hydromyelus und Syringomyelie. Virchows Archiv. Bd. 86. 1876.

die Fälle, in welchen sich in der Folge aus irgend welchem Grunde ein Leiden herausbildet, das klinisch als Syringomyelie diagnostiziert wird, besteht der anatomische Prozess in Folgendem: Die um die Höhlung gewucherte gliöse Masse beginnt zu zerfallen; in dem zerfallenen Gewebe bilden sich neue Hohlräume; der innerhalb der ursprünglichen Höhle herrschende Druck steigt, was zu noch grösserer Erweiterung der primären Höhlung führt; die erweiterte primäre Höhlung übt einen Druck auf das umgebende Gewebe aus, ruft in letzterem Erweichung, Bluterguss und Atrophie hervor.

Die Anschauung Leydens, die derselbe hinsichtlich der Genese der syringomyelitischen Hohlräume überhaupt geäußert, wird von den Anhängern der erstgenannten Ansicht als nur zur Erklärung einiger Fälle, wo die syringomyelitischen Hohlräume mit einem dem Epithel des Zentralkanal ähnlichen Epithel ausgekleidet sind, ausreichend angesehen. Nach Hoffmann ist, wie bereits oben erwähnt, das Vorhandensein von Hydromyelie ein häufiges Vorkommen bei Syringomyelie; die erstere (d. h. die Hydromyelie) ist gewöhnlich im Halsteil des Rückenmarks lokalisiert; das Vorhandensein derselben dient als indirekte Bestätigung für die Richtigkeit des von ihm aufgestellten Satzes, dass die syringomyelitischen Hohlräume sich aus embryonalen Keimen hinter dem Zentralkanal entwickeln, der auch in anderen Beziehungen (z. B. in seiner angeborenen Erweiterung) die Anzeichen der Entwicklungshemmung aufweist.

Zur Leydenschen Anschauung neigen Kahler u. Pick¹⁾, Schüle²⁾, Harcken³⁾, Minor⁴⁾ u. a. Zu ihnen gehört auch Preobrashenski, der in seiner monographischen Bearbeitung des Gegenstandes (Zur Frage von der Höhlenbildung im Rückenmark bei gliomatöser Syringomyelie. Moskau 1900) auf Grundlage seiner eigenen auf das sorgfältigste untersuchten 16 Fälle, sowie nach kritischer Durchsicht des in der Literatur niedergelegten Materials sich zugunsten der Leydenschen Universaltheorie, der zufolge die syringomyelitischen Höhlen sich aus dem erweiterten Zentralkanal oder einem Divertikel des letzteren bilden, ausspricht. Nach Preobrashenski stellt die Gliawucherung nur eine Begleiterscheinung des anomalen Zentralkanal dar und ist durchaus keine Geschwulst, sondern eine „der entzündlichen Hyperplasie und der Bildung von Granulationsgewebe am nächsten stehende“ Wucherung. Einen Zerfall der gliösen Masse erkennt Preobrashens-

1) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psych. Bd. 10. 1880.

2) Vgl. Preobrashenski S. 8.

3) Ebenda S. 13.

4) Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34. 1898.

ki¹⁾ nicht an: „Die von den Autoren als Zerfall und Erweichung geschilderten Bilder sind nichts anderes als Erscheinungen des Wachstums der Hohlräume. Der der gliomatösen Syringomyelie zugrunde liegende Prozess ist allem Anscheine nach eine chronische Entzündung des Ependyms oder ein ihr nahestehender Vorgang, weshalb die Wucherungserscheinungen der Neuroglia entsprechend der Umgebung des Zentralkanals ihren Anfang nehmen und sich von hier aus nach verschiedenen Stellen des Rückenmarks hin verbreiten²⁾; infolge dieses Prozesses, der seinen Anfang im embryonalen Leben nimmt, entwickeln sich Anomalien des Zentralkanals auch in der Verschlusslinie des letzteren.“

In der Frage von der Genese der syringomyelitischen Höhlen sind die beiden oben mitgeteilten Anschauungen (von Schultze-Hoffmann und Leyden) als die herrschenden anzusehen. Beiden gemeinsam ist die Anerkennung von embryogenetischen Abweichungen, die in der Folge unter dem Einflusse verschiedenartiger Momente (Infektion, Trauma usw.) einen progressiven Verlauf nehmen und die Entwicklung jenes Symptomenkomplexes bedingen, der in seiner Gesamtheit das klinische Bild der Syringomyelie ergibt.

Von Langhans³⁾ wird ein mechanisches Moment in die Frage von der Genese der röhrenförmigen Höhlen im Rückenmark eingeführt. Bei der Untersuchung von 4 in der Fossa occipitalis posterior lokalisierten Geschwülsten fand Langhans im Halsteile des Rückenmarks eine Erweiterung des Zentralkanals, mehrere Divertikel und mit homogener Masse angefüllte Spalten. Die homogene Masse betrachtet er als Transsudat — als das Endresultat des erschwerten Abflusses des Venenblutes, welches letzterer nach Langhans (in der Norm) aus dem Halsteil des Rückenmarks über die obere Fläche des Os basilare in die Fossa occipitalis posterior vor sich geht. Infolge der Stauung steigt der Druck auch in der Höhle des Zentralkanals, woraus sich Erweiterung des letzteren und Divertikelbildung ergibt. Die Langhanssche Anschauung, die, was die behauptete Blutzirkulationsrichtung im Halsteile des Rückenmarks anbelangt, strittig ist, hat mehrere Anhänger ihrer prinzipiellen Grundlage gefunden. So führt Kronthal⁴⁾ in seinen Fällen die syringomyelitischen Höhlen auf die Blut- und Lymphstauung zurück, die ihrerseits infolge der von der Geschwulst ausgeübten

1) l. c. S. 182.

2) Ebenda. S. 181.

3) Über Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virch. Arch. Bd. 58.

4) Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurol. Zentralblatt. 1889.

Kompression des Halsteiles des Rückenmarks zustande kommt. Straub¹⁾ setzt in seinem Falle die Erweiterung des Zentralkanals auf Rechnung der infolge der bedeutenden Verkrümmung der Wirbelsäule erschwerten Blutzirkulation. Der Langhansschen Auffassung gelang es indessen nicht, die von der Schultze-Hoffmannschen und Leydenschen Lehre eingenommene Position zu erschüttern.

Anders verhält es sich mit der Anschauung, der zufolge die Höhlenbildung im Rückenmark als das Resultat eines in der Substanz des Rückenmarks und seiner Häute als Folge einer chronischen (speziell syphilitischen) Meningomyelitis sich abspielenden Prozesses anzusprechen wäre. Diese Auffassung hat erst vor kurzer Zeit in der einschlägigen deutschen medizinischen Literatur festen Fuss gefasst (obwohl sie schon längst vereinzelte Verfechter aufzuweisen hatte, wie z. B. Chiari, Redlich, Rosenblatt). Die hervorragendsten Arbeiten, in denen die Verfasser für den entzündlichen Ursprung der röhrenförmigen Höhlen eintreten, gehören Saxer²⁾, Müller und Meder³⁾ und Wieting⁴⁾ an. Schwarz⁵⁾ ist der Verfasser einer umfangreichen Arbeit, in der von syringomyelitischen Höhlenbildung auf dem Boden von spezifischen syphilitischen Veränderungen der Substanz des Rückenmarks und seiner Häute Mitteilung gemacht wird. In der französischen medizinischen Literatur ist die entzündliche Natur der syringomyelitischen Höhlen von vielen hervorragenden Gelehrten anerkannt worden. So spricht z. B. Hallopeau⁶⁾ von einer chronischen periependymären Sklerose (*scélérose périépendymaire*), mit anderen Worten von einer chronischen Entzündung der den Zentralkanal umgebenden Glia; die letztere bildet durch ihren Zerfall Höhlen. Joffroy und Achard⁷⁾ sprechen von einer besonderen Form von Myelitis, die zu Höhlenbildung führt („*myélite cavitaire*“); Philippe und Oberthür⁸⁾, Raymond⁹⁾ sind

1) Beitrag zur Lehre von der Hydromyelié. Archiv f. klinische Medizin. Bd. 51.

2) Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelié. — Beiträge für patholog. Anatomie u. allg. Pathol. Bd. 20. 1896.

3) Zur Kenntnis der Syringomyelié. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. 1895.

4) Über einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelié. Ziegler's Beiträge. Bd. 19.

5) Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34. 1898.

6) Contribution à l'étude de la scélérose périépendymaire. Gazette médicale de Paris 1870. Zit. nach Preobrashenski.

7) De la myélite cavitaire. Archive de Physiologie 1887.

8) Classification des cavités pathologiques interméduillaires. Revue neurolog. 1900.

9) Note sur un cas d'hydromyélie. Archive de Physiologie.

auch Anhänger der meningomyelitischen Genese der syringomyelitischen Höhlen.

Von den übrigen die Genese der röhrenförmigen Höhlen betreffenden Anschauungen nennen wir noch die vom „hämatomyelogenen“ Ursprunge der Syringomyelie. Diese Auffassung, als deren hervorragendster Vertreter Minor¹⁾ erscheint, nimmt die progressive Bildung der Höhlen aus Blutergüssen in die graue Substanz des Rückenmarks an.

Thomas und Hauser²⁾ leiten die Höhlenbildung von einem Prozess ab, den sie „néoplasie conjonctivo-vasculaire“ benannten und der in der Neubildung von Gefässen und adventitiellem Bindegewebe besteht; letzteres schiebt durch sein Hineinwachsen in die Rückenmarkssubstanz das Gewebe derselben auseinander; bei dem Zusammentreffen mit dem benachbarten Bindegewebsstrang isoliert das adventitielle Bindegewebe eine Rückenmarksgewebsinsel, die dadurch späterem Zerfall und Höhlenbildung preisgegeben ist.

Das sind die wichtigsten Anschauungen in der Frage von der Genese der Höhlen im Rückenmark; es erscheint natürlich, die Frage aufzuwerfen, ob nicht die von den verschiedenen Autoren geschilderten Prozesse verschiedene Wege darstellen, auf denen die Natur bei der Bildung der röhrenförmigen Höhlen im Rückenmark vorgeht, d. h. folglich, ob nicht alle die oben aufgeführten Meinungen gleiche Existenzberechtigung haben? Mit anderen Worten, stellt sich die Syringomyelie als ein anatomisch eindeutiger Begriff dar?

In dieser Hinsicht ist von Interesse die Evolution der Anschauungen Schultzes, eines der hervorragendsten und unermüdlichsten Arbeiter auf dem Gebiete verschiedener mit der Syringomyelie in Zusammenhang stehender Fragen. Im Jahre 1882 anerkannte er nur die primäre Gliose allein, indem er nur zu gunsten der Ansicht Leydens von der Höhlenbildung aus dem primär erweiterten Zentralkanal Konzeptionen machte, während er auf dem internationalen Kongresse zu Moskau im Jahre 1897³⁾ die Möglichkeit der Höhlenbildung auch aus Hämatomyelien, Hirnerweichungen und auf dem Boden einer Stauung im Sinne von Langhans zugab und sich über die Möglichkeit der Höhlenbildung aus entzündlichen Veränderungen sowie Gefässerkrankungen zurückhaltend äusserte.

Schlesinger, ursprünglich einer der hervorragendsten Anhänger

1) Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems von Jacobson, Flatau u. Minor, und Comptes rendus du XII. Congrès de Moscou.

2) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Tome 17. 1904.

3) Vgl. Comptes rendus du XII. Congrès de Moscou.

der Schultze-Hoffmannschen Ansicht, sah sich gezwungen, in der letzten Ausgabe seiner umfangreichen Monographie folgende Klassifikation der röhrenförmigen Höhlen im Rückenmark anzunehmen:

- I. Hydromyelia.
- II. Höhlen, entstanden infolge Zerfalls einer Geschwulst (Gliom).
- III. Syringomyelia gliosa.
- IV. Syringomyelia infolge von Gefässerkrankung ohne Gliawucherung.
- V. Pachy- und Leptomeningitis mit Höhlenbildung.

Während nun eine Gruppe von Autoren, indem sie den Begriff Syringomyelia im anatomischen Sinne weiter fasst, eine Reihe von verschiedenen histologischen Prozessen darunter versteht, beharrt eine andere Gruppe von Forschern bei ihrer Anschauung von der Einheit oder Ausschliesslichkeit der syringomyelitischen Veränderungen. So hält z. B. Preobraschenski nur für möglich, von einem chronischen Prozesse im Ependym zu reden, der in der embryonalen Lebensperiode beginnt und zur Bildung von Hydromyelia, von Divertikeln usw. führt; die Schultze-Hoffmannsche Theorie hält er für irrtümlich, für das Resultat einer fehlerhaften Beobachtung. Philippe und Oberthür¹⁾ halten nur die Annahme der entzündlichen Genese der Syringomyelia für richtig, wobei sie 2 Formen — Syringomyélie cavitaire (Myelitis) und Syringomyélie pachyméningitique (Meningitis) unterscheiden usw.

Die auf diese Weise entstehenden unversöhnlichen Widersprüche bringen in die Frage von der Genese der syringomyelitischen Höhlen eine gewaltige Verwirrung hinein; diese letztere wird noch dadurch vergrößert, dass die Autoren von der Genese von Höhlen sprechen, ganz einerlei, ob das untersuchte Material einem Rückenmark angehörte, in welchem intra vitam Syringomyelia, oder aber irgend eine beliebige andere Erkrankung diagnostiziert wurde, und dass viele von der Höhlenbildung handelnde Arbeiten sich ausschliesslich auf pathologisch-anatomisches Material stützen, während irgend welche die klinische Diagnose des Leidens betreffende Angaben ganz und gar fehlen. Indessen allein richtig wäre es, von der Genese der syringomyelitischen Höhlen nur auf Grundlage der pathologisch-anatomischen Untersuchung derjenigen Fälle zu sprechen, bei denen intra vitam Syringomyelia als eine Krankheit mit bestimmter, nur ihr eigentümlicher klinischer Physiognomie, bestimmtem Verlaufe usw. festgestellt wurde.

Angesichts der fehlenden Übereinstimmung zwischen den einzelnen

1) l. c.

Anschauungen hat die Erforschung jedes Falles von Syringomyelie ein gewisses Interesse.

Die Krankheitsgeschichte unseres Falles ist in Kürze folgende: Der Bauer K. wurde am 4. Nov. 1906 in das Alexander-Krankenhaus¹⁾ aufgenommen. Patient klagt über Fieber, Kopfschmerz, Schwäche und Schmerzen in den Beinen.

Die objektive Untersuchung ergibt: Obere Herzgrenze: 4. Rippe, linke: Mamillarlinie, rechte: linke Sternallinie; Herztöne gedämpft; Puls 96 in der Minute, gleichmässig. Arteriosklerose 1. Grades. In der Lunge hier und da verstreute, mittelstarke Rasselgeräusche hörbar; auf der rechten Seite in der Axillarlinie ein Herd von konsonierenden Rasselgeräuschen. Leber, beginnend von der 5. Rippe, ist zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens palpierbar. Waden sehr schmerzhaft. Temp. = 38,4°. Es wurde die Diagnose Typhus recurrens gestellt, was später durch das Ergebnis der bakterioskopischen Blutuntersuchung bestätigt wurde.

Patient schlecht genährt, von kleiner Statur. Hände in Krallenfingerstellung, ausgeprägte Kyphoskoliose fast der ganzen Wirbelsäule; Vorwölbung des skoliotischen Bogens nach rechts; die Spitze der Verkrümmung befindet sich im Bereiche des mittleren Brustabschnittes der Wirbelsäule. Die Hände im Bereiche des Daumen- und Kleinfingerballens und der Spatia interossea atrophiert, stärker rechts. Fingerextension sehr erschwert: Muskelkraft der Arme herabgesetzt; dieselben bleiben beim Emporheben um 20° unter der Horizontalebene zurück; die Deltoidei sind atrophiert. Taktile Sensibilität erhalten; Thermo- und Schmerzempfindlichkeit fehlt rechts an Hand, Unter- und Oberarm; links fehlt sie teils, teils ist sie herabgemindert.

Die rechte Pupille ist enger als die linke, beide reagieren auf Licht und Accommodation. Sehnenreflexe von den oberen Extremitäten fehlen, an den unteren erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe; Clonus beider Extremitäten. Auf Befragen teilte Patient mit, er habe vor 18 Jahren eine Schwäche in den Armen bemerkt, sodann hätte der 4. Finger der rechten Hand angefangen sich abwärts zu krümmen; später habe sich im 5. Finger eine Schwäche herausgebildet und auch er hätte sich gekrümmt (d. h. die Stellung der Krallenhand angenommen). Im Laufe der folgenden Jahre wäre das mit allen Fingern der beiden Hände der Fall gewesen. Vor 15 Jahren war der Kranke aus einer Höhe von 2½ Sashen (d. i. russ. Faden; 1 r. F. = 2,1336 m) gestürzt; einige Zeit nach dem Falle hätte die Buckelbildung begonnen.

Die Finger beider Hände sind verdickt, die Spitzen des 4. und 5. Fingers der rechten Hand weisen Narben von überstandenen eitrigen Prozessen auf, die übrigen — Fingerabschürfungen und platte, teilweise von braunem Schorfe bedeckte Gewebsdefekte (Gangränescenz).

Auf Grund der angeführten Daten wurde die Diagnose Syringomyelie gestellt.

Am 30. XI. nach dem 3. Typhusanfall starb der Kranke. Die von

1) Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Dr. med. N. Svenson meinen verbindlichsten Dank dafür zu sagen, dass er mir freundlichst gestattete, den Kranken zu beobachten und das Sektionsmaterial zu benutzen.

Dr. Kwiatkowski ausgeführte Sektion ergab folgendes Resultat: Degeneratio parenchymatosa m. cordis, hepatis et renum. Pleuritis sero-fibrinosa purulenta dextra, Carnificatio pulmonis dextri et Pleuritis fibrinosa adhaesiva sinistra, Hyperplasia acuta et Necrosis lienis. Oedema piaae matris. Scoliolordosis vertebrarum thoracicarum. Siringomyelia.

Die Gestalt des Rückenmarks ist wenig verändert, ausgenommen den Halsteil desselben, der in der Richtung von vorn nach hinten verkürzt und nach den Seiten hin gestreckt erscheint. Auf den verschiedener Höhe entsprechenden Querschnitten des Rückenmarks erscheint bald eine, bald 2, bald 3 Höhlen; die grösste Ausdehnung erreicht die in der Einzahl vorhandene Höhle im Halsteil des Rückenmarks, wo von der Marksubstanz nur ein dünner Reifen übrig geblieben ist; in dem mittleren Thoraxbereich lassen sich auf einer geringen Strecke keine Höhlen auffinden. Die Verteilung der Höhlen und ihre gegenseitige Lage, wie sie sich auf Grund der makroskopischen Besichtigung darstellten, entsprachen nicht den mikroskopischen Schnitten, weshalb es vorzuziehen ist, dass wir uns bei der Beschreibung der Lage der Höhlen nur auf die mikroskopischen Befunde beschränken.

Die Präparate wurden nach Weigert-Pal, van Gieson, Rosin, Weigert, (Färbung der Glia) und Nissl angefertigt.

1. Halssegment: Zentralkanal ein wenig erweitert, in der Richtung von vorn nach hinten gestreckt, durch Ependymwucherung obliteriert. Der den Kanal umgebende Gliaring nicht stärker als in der Norm entwickelt.

Der hintere Kommissurenbereich und die Basis beider Hinterhörner sind von einer in querer Richtung gestreckten Höhle eingenommen. Die Hinterwand derselben zeigt zu einem bedeutenden Teil bindegewebigen Belag. Die Höhle ist von der Glia in mässigem Grade überwuchert; letztere erreicht hier keine üppige Entwicklung und besteht hauptsächlich aus parallel den Wandungen der Höhle verlaufenden Fäserchen. An den nach van Gieson hergestellten Präparaten bemerkt man einen Reichtum an Gefässen und Bindegewebe. Die Gefässe weisen verdickte Wände auf, wobei die Verdickung auf Kosten der Intima und Adventitia stattgefunden hat; einige der Gefässe sind obliteriert und erscheinen als geschichtete Kreise von geringem Durchmesser, die mit Fuchsin grellrot gefärbt sind. Die Intima vieler Gefässe zeigt hauptsächlich in der Umgebung des Zentralkanals und in der hinteren Hälfte des Rückenmarksschnittes hyaline Degeneration.

An den nach der Weigert-Palschen Methode behandelten Präparaten sieht man einen völlig degenerierten Bereich, der der medialen Seite der Burdachschen Stränge entspricht und sich von der Peripherie des Schnittes bis zur hinteren Kommissur erstreckt. Pia mater verdickt.

2. Halssegment: Auf mehreren Übergangsschnitten erweitert sich der Zentralkanal immer mehr und mehr, bildet eine nach hinten ausgezogene Ausbuchtung und geht endlich in die Höhle über. An der Stelle der völligen Vereinigung stellt sich der Zentralkanal als eine der eröffneten ursprünglichen Höhle aufsitzende Kuppel dar. Die genannte Kuppel hebt sich von dem übrigen Teil des Höhlenumrisses durch das Vorhandensein

des ependymären Epithels ab, von dem sie einschichtig ausgekleidet wird. Dieses Epithel nimmt mit jedem weiteren Schnitte immer mehr an Ausdehnung zu, die Vorderwand der ursprünglichen Höhle auskleidend (Fig. 1 c). Die Hinterwand ist ihrer ganzen Ausdehnung nach mit Bindegewebe ausgekleidet.

3. Halssegment: Die mächtige bogenförmige Höhle (vgl. Figur 2) ist vorn von der vorderen Kommissur begrenzt, von den Hinterhörnern ist keine Spur da.

Die Lissauer'schen Zonen fehlen auch, so dass die Höhle an den Enden schon nicht mehr von Rückenmarksgewebe, sondern von der Pia mater begrenzt wird, welche letztere also allein die Hinter- mit den Seitensträngen verbindet. Die Verbindung ist jedoch nicht sehr fest, und die Mehrzahl der Präparate reißt an dieser Stelle. Bereiche des Sulcus posterior Kernen zu bemerken ist; die hinteren Wurzeln sind von der Pia zusammengedrückt.

Die Höhle ist fast in der ganzen Ausdehnung der hinteren Peripherie mit einer bindegewebigen Hülle ausgekleidet; ohne eine solche ist ein kleiner Streifen im mittleren Teile geblieben. An der vorderen Peripherie fehlt sie gleichfalls im mittleren Teile, der vom ependymären Epithel eingenommen ist; übrigens bekleidet das letztere die Vorderwand der Höhle gleichfalls nicht durchweg, da es auf einer kleinen der Mitte der vorderen Kommissur entsprechenden Strecke fehlt. Rings um die Höhle befindet sich ein Gliaring von mässiger Dicke mit geringer Kernbildung, die nur an der hinteren Peripherie der Höhle und an deren bogenförmigen Enden reichlicher ist. An ebendiesen Enden der Höhle tritt der Reichtum an Gefässen und Bindegewebe scharf



Fig. 1.

Färbung nach van Gieson. Vergr. 1:20. a Zentralkanal, b Höhle, c ependymäres Epithel.

Die Pia mater ist verdickt, besonders im lateralis, wo ausserdem ein Reichtum an

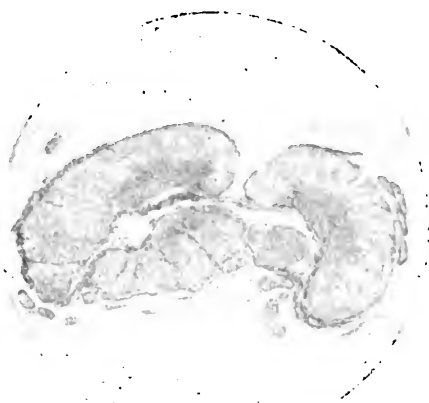


Fig. 2.

Färbung nach van Gieson. Vergr. 1:10.

hervor; die Gefässe weisen verdickte Wände auf, die Intima derselben ist hyalin degeneriert. Das Bindegewebe ist verdickt und hyperplastisch; an vielen Stellen lässt sich die Entwicklung desselben aus der Adventitia erkennen. In langen Strängen erhebt sich das sklerotische Bindegewebe an den Wänden der Höhle empor, stellenweise ist es hyalin degeneriert und schliesst stellenweise eine reichliche Anzahl von Kernen in sich ein.

Innerhalb der Höhle sind Gewebsinseln mit feinen bindegewebigen Säumen sichtbar; im Bereiche dieser Gewebsinseln bemerkt man hier und da ein Gefäss. Die hier beschriebenen Inseln erreichen mitunter eine erhebliche Grösse. Die kleineren Inseln stellen Gefässkonvolute und einzelne verdickte Gefässe dar, und ausserdem liegen hier in der Höhle freie Züge von sklerotischem Bindegewebe. Auf einer Reihe von Schnitten ist zu sehen, wie sich von den Wänden der Höhle her in das Innere derselben hinein Auswüchse von Bindegewebe hinziehen. Am Fusse der Auswüchse erkennt man öfters ein Gefäss; dem Bindegewebsauswuchs, der fingerartig in die Höhle vorspringt, folgt des öfteren auch das gliöse Gewebe, während in noch anderen Auswüchsen auch das in der Längsachse derselben verlaufende Gefäss sichtbar ist. Auf denselben Serienschnitten gelingt es zu beobachten, dass sich die Unabhängigkeit vieler Inselchen vom übrigen Gewebe als eine nur scheinbare erweist und als eine Erscheinungsform der soeben geschilderten stalaktitenartigen Wucherung der Höhlenwandung aufzufassen ist. — Was die übrigen Inselchen anbelangt, so sind dieselben, wie es scheint, tatsächlich freiliegend; wenigstens gelingt es auf einigen Schnitten wahrzunehmen, wie dicke Bindegewebsstränge, die in der Umgebung irgend eines Gefässes reichliche Wucherungen zeigen und in der Richtung nach der Höhlenwand zu gehen, in die Höhle durchbrechen, indem sie den der Höhle anliegenden, oft sehr grossen Bereich des Rückenmarksgewebes vom Mutterboden abschneiden.

Ausserhalb der Höhle erscheint das Gewebe an einigen Stellen, wo seine Elemente auseinandergerückt sind, durchscheinend. In diesen lichterem Gebietsbereichen sind hier und da (ein- und vielkernige) Leukocyten in geringer Menge sichtbar. Die beschriebenen lichtereren Stellen sind in der Regel in der Nachbarschaft von Bereichen mit reichlicher Bildung von Bindegewebe gelegen.

Hyaline Körperchen sind in grosser Anzahl vorhanden. An den nach Weigert-Pal hergestellten Präparaten sind in dem medialen Bereich der Burdachschen Stränge längs diesen letzteren Degenerationserscheinungen zu sehen; in der Richtung zum Centrum erreichen letztere fast die Kuppel der Hinterhörner. Von der Peripherie des Querschnitts bleiben sie nur um Weniges entfernt, indem sie unter einem fast rechten Winkel nach der Seite des Hinterhorns abweichen und auf diese Weise den Burdachschen Strang durchschneiden. (Die Form der Degeneration entspricht vollkommen dem, was bei Durchschneidung der Hinterwurzel beobachtet wird (vgl. z. B. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 36. Fig. 22 c). Die maximale Dimension erreicht die Höhle vom beschriebenen Typus im 5. Segment.

7. Halssegment: Die Höhle hat eine querovale Richtung mit gezackten, buchtförmig in das Gewebe vorspringenden Rändern. Seitwärts erstreckt sie sich bis zur Basis beider Hinterhörner. Die vordere Kommissur ist nur in ihren Seitenteilen erhalten, im zentralen Teil, der

vorderen Spalte gegenüber, fehlt sie. Sie wird hier durch einen dicken Bindegewebsquerstrang, der sich von einem Vorderstrang zum anderen hinzieht, ersetzt. Vorn liegen diesem Strang gleichfalls hauptsächlich in querer Richtung verlaufende sklerotische Bindegewebsstränge an, die reichlich die verbreiterte vordere Spalte ausfüllen. Die Höhle ist zum grössten Teil mit Bindegewebe ausgekleidet. An den Stellen, wo das Bindegewebe fehlt, und zwar an den Seitenenden der Höhle und zum Teil an der hinteren Peripherie, und zwar in der linken Hälfte der letzteren — ependymäres Epithel. Rechts von der beschriebenen liegt noch eine Höhle von recht bedeutenden Dimensionen, die einen erheblichen Teil der Basis des Vorderhorns und fast die ganze zentrale Substanz des Hinterhorns einnimmt und deren grösster Durchmesser in dorso-ventraler Richtung liegt. Die Wand der Höhle ist mit Bindegewebe ausgekleidet. Links von der Haupthöhle, im Zentrum des linken Hinterhorns, befindet sich eine Auslockerung des Gewebes; einige Schnitte niedriger hat sich in dieser lockeren Stelle eine kleine Höhle gebildet, die in die Länge gezogen erscheint und mit einer Bindegewebsmembran ausgekleidet ist (Fig. 3 b).

Auf einer Reihe von Schnitten geht die grosse Höhle des techten Horns bald in die zentrale über, bald wird sie wieder selbständig. An den Übergangsstellen ist auch ein Isthmus zu unterscheiden, dessen Bindegewebssaum die unmittelbare Fortsetzung der Wände beider Höhlen bildet. Was die linke Höhle anlangt, so zieht sich auch in der Richtung zu ihr die Haupthöhle stellenweise zu einem engen mit einem Bindegewebssäumchen ausgekleideten Kanal aus und geht schliesslich in dieselbe über. Geht der Schnitt zufällig gerade durch die Vereinigungsstelle beider ursprünglich getrennter Höhlen, so erreicht die gemeinsame Höhle eine grosse Ausdehnung und nur nach der Vorwölbung der Wände ins Innere der Höhle lassen sich die Übergangsstellen der ursprünglichen Höhlen erkennen.

Nach einer solchen Vereinigung zu einer einzigen Höhle tritt, wenn wir weitere Schnitte folgen lassen, eine neue Verdopplung oder aber Verdreifung auf, worauf später die so entstandenen Höhlen wieder ineinander übergehen. Ein derartiger Wechsel von Vereinigungen und Trennungen gelangt auch im ganzen Bereich des nächsten Segments zur Beobachtung. In der grauen Substanz — vorzugsweise in den erhalten gebliebenen Teilen beider Hinterhörner und im linken Vorderhorn — lichte Bereiche von geringer Grösse. In letzteren sind bald einzelne rote Blutkörperchen,



Fig. 3.

Färbung nach Weigert-Pal. Vergr. 1:20.
b Höhle, c Reflexkollateralen, d degenerierter Bereich längs dem Septum posterius, k dasselbe in den Hintersträngen, a dasselbe längs dem lateralen Rande der Hinterhörner.

bald Anhäufungen derselben, bald Leukocyten in geringer Anzahl zu unterscheiden, stellenweise wird ein venöses Gefäss mit reichlichen Leukocyten vorgefunden.

Die nach van Gieson gefärbten Präparate zeigen eine grosse Anzahl hyalin degenerierter verdickter Gefässe, einen Reichtum an sklerotischem Bindegewebe, reichlich hyaline Körperchen, eine verdickte Pia mater; in letzterer viel Kerne; die hinteren Wurzeln durch die verdickte Pia mater abgeschnürt.

Auf den nach Weigert hergestellten Präparaten umgibt die Glia in einem dicken Ring die Haupthöhle in ihrer ganzen Umgebung; eine Ausnahme bildet nur die Mitte der Vorderwand, die, wie bereits oben gesagt, ausschliesslich von Bindegewebe gebildet wird. Beide Seitenhöhlen sind ihrerseits gleichfalls von Gliaringen umgeben; an den Übergangsstellen der Höhlen gehen die die einzelnen Höhlen umgebenden gliösen Wucherungen in ein einziges fortlaufendes Band über, das die neugebildete Höhle umgibt. Von der gliösen bandförmigen Masse geht ein gliöser Keil dem Septum posterius entlang; dieser Keil gibt reichliche gliöse, in den Gollischen Strängen verteilte Ausläufer ab.

In einiger Entfernung von dem beschriebenen Keil gehen von der bandförmigen Masse in beiden Hälften des Rückenmarks keulenförmige Gliaausläufer aus, die sich in der Richtung nach hinten zu vorstrecken; die erwähnten Auswüchse geben ihrerseits reichliche gliöse Ausläufer: an den Seitenenden der Höhlen ist die Glia überaus massiv und dringt mit grossen unregelmässig geformten Auswüchsen in die anliegende graue und weisse Substanz ein. Von diesen Auswüchsen zweigen sich nach verschiedenen Richtungen feine gliöse Sprossen ab, die mit den von anderen Auswüchsen ausgehenden zusammentreffen. Das Präparat der Glia besteht aus feinen, in verschiedener Richtung verlaufenden Fäserchen, die überwiegend in der Schnittebene verlaufen und sich in der Umgebung der Höhle vorzugsweise parallel der letzteren anordnen. Die Fäserchen zeigen Kernreichtum.

An den nach Weigert-Pal behandelten Präparaten beobachtet man das Negativ des vorstehend vorgeführten Bildes, und zwar erscheint der gliöse Ring, der sich dort mit allen seinen Fortsätzen und Ausläufern durch seinen bläulichen Farbenton von dem übrigen entfärbten Gewebe abhob, hier von weisslicher Färbung; nur hier und da lässt sich in diesen degenerierten Bereichen die erhalten gebliebene Myelinscheide unterscheiden. Der oben beschriebene Keil (Fig. 3 d) ist durchweg degeneriert. Die oben von uns beschriebenen Ausläufer stellen sich als degenerierte Bereiche mit vielen noch erhalten gebliebenen Fasern dar. Ihr Aussehen im allgemeinen und ihre Lage in den Hintersträngen des Rückenmarks erinnert etwas an das Schultzesche Komma (Fig. 3 k). Die seitwärts von der bandförmigen gliösen Masse abgehenden Ausläufer stellen sich als degenerative Bereiche von unregelmässiger Form dar, die die zentralen Teile der Seitenstränge erfassen. Ausserdem tritt in den nach Weigert-Pal (Fig. 3 a) angefertigten Präparaten noch ein degenerierter Bereich an den hinteren Enden der Seitenstränge hervor, der längs dem lateralen Rande der Hinterhörner und weiter in der Richtung auf die Peripherie der Seitenstränge zu verläuft. Seine grösste Breite erreicht der Degenerationsbereich im hinteren Drittel der Seitenstränge, wo derselbe einen breiten Streifen einnimmt, in der Richtung nach vorn allmählich verschwindend; die Dege-

neration ist keine vollkommene, ein Teil der Myelinscheiden ist erhalten geblieben.

2. Brustsegment: Die Höhle nimmt die hintere Kommissur in Gestalt einer querovalen Spalte von geringer Grösse ein. Der glöse Ring erreicht eine beträchtliche Dicke und hat auf den nach Weigert hergestellten Schnitten die oben erwähnten Eigenschaften. Mit seinen seitlichen Rundungen springt er in die Basis der Vorder- und Hinterhörner vor, die Zellen der Clarkeschen Säulen in der Richtung zu den Seitenhörnern abdrängend. Von der Hauptmasse der Glia entspringt auch in dieser Höhe ein längs dem Septum posterius verlaufender Keil; desgleichen sind auch 2 sich nach den mittleren Teilen der Hinterstränge hin abzweigende glöse Massen ausgeprägt. Die beschriebenen Ausläufer erreichen in ihrer Entwicklung keinen hohen Grad und verschwinden annähernd in dem der Mitte der hinteren Hälfte des Rückenmarksquerschnittes entsprechenden Bereich. Auf den nach van Gieson angefertigten Schnitten ist noch eine glöse Wucherung zu bemerken, die längs den Enden der Hinterhörner verläuft und sich auf die hinteren Enden der Peripherie der Seitenstränge erstreckt.

Die Höhle ist teils von ependymärem Epithel ausgekleidet, teils von einem stellenweise überaus mächtigen bindegewebigen Belag bedeckt, der sich bald zu papillenförmigen Figuren anordnet, bald in die umgebende glöse Auflagerung vorspringt.

Das adventitielle Bindegewebe erreicht an vielen Stellen eine überaus mächtige Entwicklung und bildet gleichfalls Falten in Gestalt von Papillen. Die Pia mater ist verdickt und zeigt an mehreren Stellen Anhäufung von Kernen. Die ganze Oberfläche des Schnittes ist mit hyalinen Körperchen besät.

Annähernd in der Mitte dieses Segments beginnt sich von der Vorderwand der Höhle, die hier von einem einreihigen Zylinderepithel ausgekleidet ist, ein von einem Kanal durchzogener Ausläufer abzuzweigen, der in einer Serie von aufeinander folgenden Schnitten immer grössere Dimensionen annimmt, eine der Haupthöhle parallele Richtung einschlägt und sich schliesslich von derselben abschnürt. Nach der Abschnürung gelangt auf dem Querschnitt folgendes Bild zur Beobachtung: Vor der Haupthöhle liegt eine zweite Höhle, die auch das Aussehen einer Querspalte hat und nur bedeutend kleiner ist als die erstgenannte. Sie ist von einreihigem ependymärem Epithel ausgekleidet. Noch ca. 30 Schnitte niedriger verschwindet die vordere Höhle, die gleichsam den Eindruck eines vor der grossen Höhle liegenden Zentralkanals macht, vollkommen, und an ihrer Stelle bleiben nur vor der Haupthöhle verstreute Epithelzüge zurück. Aus dem Gesagten erhellt, dass dieser Zentralkanal nur als solcher erscheint und nichts weiter als ein Divertikel vorstellt.

Auf den folgenden Rückenmarksschnitten schreitet die Verengung der Höhle stufenweise bis zum 5. Brustsegment vor. Die Höhle hat immer noch dieselbe querovale Form und nimmt den Kommissurenbereich des Rückenmarks ein. Die Glia umgibt sie in einem dicken Ring, reichlich dicke und dünne Ausläufer abgebend. Unter ihnen bemerkt man mit derselben Regelmässigkeit einen keilförmigen Vorsprung längs dem Septum posterius in die Mitte der Hinterstränge und entlang den Enden der Hinterhörner. Die genannte glöse Wucherung zieht entlang dem hinteren

Ende der Peripherie der Seitenstränge. Die Höhle ist bald von Bindegewebe ausgekleidet, bald, und zwar an denjenigen Stellen, wo das Bindegewebe fehlt, mit Epithel bedeckt. Auf einigen Schnitten erscheint fast die ganze Höhle nur allein von einer Bindegewebshülle bedeckt, und nur an den Enden lassen sich einige zylindrische Ependymzellen erkennen.

5. Brustsegment: Bei der makroskopischen Besichtigung des Rückenmarks sieht man an Stelle des Zentralkanal eine kaum merkliche Spalte. Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtet man im Kommissurenbereich des Rückenmarks eine querovale kleine Höhle, zum grössten Teil mit Ependym ausgekleidet, das nur in einem Teil der Vorderwand fehlt. Ein Bindegewebssaum ist nicht vorhanden. Dieser Höhle kann mit vollem Recht die dem erweiterten Zentralkanal zukommende Benennung Hydromyelia beigelegt werden. Rund um den Kanal, der seitliche Ausbuchtungen von geringer Grösse aufweist, befindet sich eine dicke Glia-schicht; an mehreren Stellen beobachtet man ependymäre Epithelzüge, die als längsverlaufende Stränge und Kreise angeordnet sind und hier und da in der Mitte Lumina bilden.

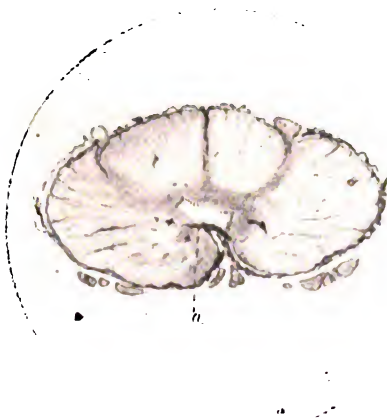


Fig. 4.

Färbung nach van Gieson. Vergr. 1:20.
a Bindegewebe, den Kanal von vorn her verschliessend.

7. Brustsegment: Zentralkanal breiter: vordere Kommissur fehlt; die vordere Grenze des Zentralkanal wird von Bindegewebe gebildet, das von dem einen Ufer (Fig. 4 a) der vorderen Markspalte auf das andere übergreift. Das Bindegewebe ist sklerotisiert und bildet eine zusammenhängende Masse mit dem reichlich in der Spalte selbst vorhandenen und die Seitenwände derselben auseinander schiebenden Bindegewebe. Der Kanal hat die Form eines unregelmässigen Vier-

ecks, die Wände desselben sind, abgesehen von der vorderen durch Bindegewebe gebildeten, teils mit Ependym bedeckt, teils von demselben entblösst. Die Glia umgibt als dicker Wall den Zentralkanal; seitlich entspringen von derselben Ausläufer, die im allgemeinen an die oben beschriebenen erinnern, ohne jedoch eine so üppige Entwicklung zu erreichen. Der am meisten zentral gelegene Teil des den Kanal umgebenden gliösen Walles besteht vorzugsweise aus parallel zu der Höhle verlaufenden Fäserchen; in der übrigen Gliamasse beobachtet man eine ungeheuer grosse Anzahl von Kernen.

Pia mater verdickt, im Bereiche des Sulcus lateralis posterior drückt sie die hinteren Wurzeln zusammen: die ganze Oberfläche des nach van Gieson gefärbten Schnittes prangt infolge des Reichtums an Bindegewebe in roter und an hyalinen Körperchen in blauer Farbe.

8. Brustsegment: Das den Zentralkanal in reichlicher Menge

vorn verschliessende Bindegewebe wächst in einer Schicht in denselben hinein, die die eine der Wände des schräg von vorn rechts nach hinten links gerichteten Kanals entlang zieht. An den Stellen, wo das Bindegewebe den Belag des Zentralkanals bildet, fehlt das Epithel. Mit jedem folgenden Schnitt dringt das Bindegewebe (Fig. 5 a) immer weiter und weiter in den Kanal vor, das Epithel des Zentralkanals vor sich hertreibend, das nur noch denjenigen Teil des Kanals bedeckt, wohin das vorgedrungene Bindegewebe noch nicht hingelangt ist.

Das hineingewucherte Gewebe legt sich innerhalb der Höhle zu papillenförmigen Gebilden zusammen. In die letzteren ragen feine gliöse Fäserchen hinein, wobei dieselben in senkrechter Richtung zur Kuppel der Papillen verlaufen.

Der auch hier von demselben Bindegewebssaum ausgekleidete Zentralkanal, der schon zu Anfang des Segments eine asymmetrische Lage hat, dringt mit jedem Schnitt tiefer in das Hinterhorn vor; nur in einem Teile der Vorder- und linken Seitenwand der Höhle bleibt ependymäres Epithel übrig. Die Glia folgt als mächtiger Wall von ungleichmässiger Dicke, bald breiter, bald schmaler werdend, bald verschieden geformte Auftreibungen bildend, dem sich immer länger ausziehenden Kanal, indem sie die von ihr ergriffene graue Substanz (Fig. 5 b) vernichtet. Von der den Kanal umgebenden gliösen Masse geht ein Netz von Ausläufern aus, das besonders reichlich in der vorderen Hälfte der Hinterstränge ist, wobei man auch hier 3 grössere Gliaausläufer zu unterscheiden vermag, von denen einer längs des Septum posterius verläuft, während die beiden anderen, die vom Zentrum des Schnittes nach aussen hinten gehen, die Hinterstränge in ihrem Vordertheil durchschneiden. Die Zwischenräume zwischen ihnen und dem Zentralkanal stellen ein dichtes gliöses Geflecht dar.

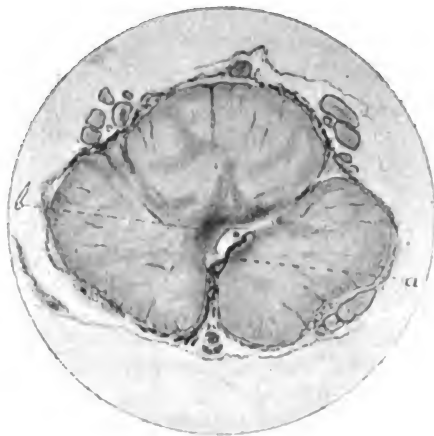


Fig. 5.

Färbung nach van Gieson. Vergr. 1:20.
a Bindegewebe; b Glia.

9. Brustsegment. Der Zentralkanal von ausgezackter Form ist erweitert, mit einreihigem Epithel (Fig. 6 d) ausgelegt. An der Stelle des linken Hinterhorns eine Reihe von Spalten, die vorzugsweise in querrer Richtung verlaufen. Eine in der Spitze des Hinterhorns gelegene Spalte geht von vorn nach hinten (Fig. 6 c); ausserdem unterscheidet man noch eine in querrer Richtung aus der grauen in die weisse Substanz übergehende Spalte, die fast die Mitte der Seitenstränge erreicht. Die Anzahl der Spalten variiert in einer Entfernung von je mehreren Schnitten. Die ursprünglich bestehenden Höhlen gehen bald in einander über, bald werden neue Höhlen von geringem Umfange gebildet; mehrere kleine Höhlen bilden bei ihrer Vereinigung eine Höhle von ansehnlicher Grösse. Die

grösste Länge erreicht die oben erwähnte dorso-ventrale Höhle. In den Zwischenbereichen zwischen den Höhlen reichliches Bindegewebe und Glia. Die Höhlen stellen bald leere Räume dar, bald umschliessen sie einzelne Gliafäserchen, Blutkörperchen, Kerne. Die Wände der Mehrzahl der Spalten sind rissig, und von ihnen her ragen in die Lumina glöse Fäserchen vor. In der Nähe der Spalten unterscheidet man hier und da mit Leukocyten angefüllte Venen. Die schon mehrfach erwähnte Längsspalte, die sich vor den übrigen durch ihre Grösse auszeichnet, ist im Innern mit Bindegewebe ausgekleidet, das stellenweise papillenförmige Figuren bildet, wobei feine Gliafäserchen in senkrechter Richtung in die Basis der Papillen eintreten. Diese Spalte ist auch noch dadurch vor den übrigen ausgezeichnet, dass sie ganz von einem dicken Gliawall umgeben ist.



Fig. 6.

Färbung nach Weigert (Färbung der Glia). Vergr. 1:20. d Zentralkanal, c Spalte, m Spalte, b erweiterter perivaskulärer Bereich, a Kuppel der Höhle.

An der Basis des rechten Hinterhorns bemerkt man eine Gliawucherung in Form eines Vielecks (Fig. 6a) mit nicht ganz regelmässigen Linien, die bald konkav, bald konvex vorgestülpt erscheinen. Diese Wucherung besteht aus Gliafäserchen, die in verschiedenen Richtungen und Flächen in einander verflochten sind, und einer ungeheuer grossen Anzahl von Kernen. Im Zentrum des Vielecks sind die Gliawucherungen nicht so dicht verschlungen, so dass der erwähnte Bereich lichter erscheint. Rings um den Zentralkanal ist die Glia üppig entwickelt; ebensolche Gliasprossen findet man längs des Septum posterius fast seiner ganzen Ausdehnung nach; ebenso längs der

Linie, die jeden der Hinterstränge in zwei Hälften teilt und der lateralen Oberfläche der Hinterhörner entlang, worauf ein Übergehen derselben auf die hintere Peripherie der Seitenstränge statt hat. Eine Menge von Gliasprossen dringt in den vorderen Teil der Seitenstränge und in die Vorderstränge ein.

Die vorerwähnte Gliawucherung erstreckt sich auf das Niveau von ca. 20 Schnitten, worauf sie verschwindet; an ihrer Stelle, vollkommen ihren Konturen entsprechend, öffnet sich eine Höhle, die von einer in papillenförmigen Falten angeordneten bindegewebigen Membran ausgekleidet ist und von einem Gliawall umgeben wird, dessen Gewebe in seinem zentralen der Wand anliegenden Teile vorzugsweise aus Fasern, in seinem peripheren ausserdem auch noch aus einer ungeheuer grossen Anzahl von Kernen besteht.

10. Brustsegment: An Stelle aller Spalten des linken Hinterhorns eine einzige, durchweg von einem bindegewebigen Saume ausgekleidete Höhle (Fig. 7d); die Höhle des rechten Horns zeigt eine

Membran (Fig. 7b). Beide Höhlen sind von gliösem Belag umhüllt, von denen der die linke Höhle umgebende eine grössere Mächtigkeit erreicht. Zentralkanal erweitert, von unregelmässiger Form, umgeben von einem dicken Gliawall, der eine Reihe von unregelmässig geformten, sich in das Nachbar- gewebe vorstülpenden Vor- sprüngen bildet. Innerhalb der linken Höhle springen aus der Wand derselben Bindegewebs- säumchen vor, die von dem Bindegewebssaum der Höhle ihren Ursprung nehmen; inner- halb des also eine Vorstülpung des Bindegewebssaums der Höhle bildenden Auswuchses befindet sich Glia und der Längsachse des Auswuchses ent- sprechend des öfteren ein Ge- fäss mit dem umgebenden ad- ventitiellen Gewebe. Einige von den Auswüchsen durchqueren die Höhle von einer Wand zur andern, dieselbe in Kammern teilend.

Von der den Zentralkanal reichlich umhüllenden gliösen Masse ent- springt ein grosser Ausläufer, der längs des Septum posterius hinzieht. Seine grösste Mächtigkeit erreicht derselbe im vorderen Drittel des Septum posterius; zwei seitliche Ausläufer sind nur angedeutet. Ausserdem bemerken wir noch eine Reihe von weniger kom- paktten Ausläufern, die die Hinterstränge vorzugsweise in der Längsrichtung durchschnei- den. Ferner haben wir eigene in die Vorderstränge eindringende feine Ausläufer. Von derselben Grundmasse geht ein keilförmiger Ausläufer in den mittleren Teil der Seitenstränge.

Die nach Weigert-Pal angefertigten Präparate geben uns das negative Bild dessen, was wir auf den nach Weigert erhaltenen (Glia-)Schnitten ge- sehen. An denselben Präpara- ten, d. h. den erstgenannten, ist

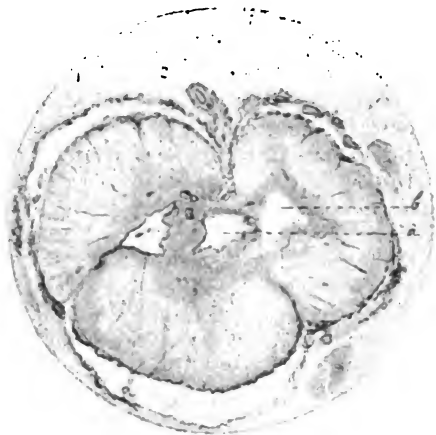


Fig. 7.

Färbung nach van Gieson. Vergr. 1:20.
a Zentralkanal, b Höhle, d Höhle.



Fig. 8.

Färbung nach Weigert-Pal. Vergr. 1:20.
a, d, k wie Fig. 3.

noch Degeneration längs der lateralen Fläche der Hinterhörner zu beobachten, die auch auf die Peripherie der Seitenstränge und zwar auf den am meisten nach hinten gelegenen Teil derselben übergeht. Auf den nach van Gieson hergestellten Schnitten unterscheidet man verdickte Gefässe (Arterien und Venen); Pia mater verdickt.

11. Brustsegment: Der Zentralkanal hat die Form einer sich fast bis zur Basis der Hinterhörner hinziehenden Querspalte, ist von einreihigem ependymärem Epithel ausgekleidet. Rings um den Zentralkanal üppige Gliawucherungen, die reichlich seitliche Sprossen abgeben. Letztere erscheinen auf den nach Weigert-Pal erhaltenen Schnitten fast vollkommen farblos. An Stelle der linken Höhle mehrere kleine Spalten; neben den letzteren sind rote Blutkörperchen angehäuft; die venösen Gefässe mit Leukocyten überfüllt, die Arterien verdickt. Die Degeneration der Hinterstränge ist längs der Medianlinie scharf ausgeprägt, in den zentralen Teilen schwächer, längs den Seitenteilen gleichfalls schwach.

12. Brustsegment: Zentralkanal bedeutend enger, reichlich von Glia umgeben, die ein reichliches Ausläufernetz abgibt. Nirgends Höhlen oder Spalten.

In den weiteren Segmenten bemerkt man noch bis zur Mitte der Regio lumbalis eine Erweiterung des Zentralkanals, noch niedriger Obliteration desselben. Glia schwach entwickelt. Von den Auswüchsen ist der mittlere längs des Septum posterius verlaufende deutlich ausgeprägt, die übrigen sind in den oberen Regionen noch angedeutet und fehlen in den unteren.

Schlussfolgerungen. In dem klinisch auf Grund des Vorhandenseins der Symptomentrias (Atrophie der Handmuskeln, Dissoziierung der Sensibilität, trophische Störungen), der Änderung der Pupillenweite usw. als Syringomyelie diagnostizierten Falle gelang es nirgends, „Stifte“ oder „primäre zentrale Gliose“ festzustellen. Nirgends liess sich beobachten, dass das gliöse Gewebe einer „Homogenisation“ oder „Rarifikation“ unterzogen wurde, von denen Schlesinger in seiner Monographie bei der Beschreibung des Zerfalls der primären Gliose redet. Die als mächtiger Ring den Zentralkanal umringende oder seitliche Sprossen abgebende Glia zeigt, ebenso wie die die Höhlen umhüllende, nirgends Neigung zum Zerfall. Die ihren Anfang in dem oberen Halsteil des Rückenmarks nehmende Höhle ist vollkommen unabhängig vom Zentralkanal; sie stellt im Gegensatz zu der Anschauung Leydens durchaus kein Derivat desselben dar; sie vereinigt sich mit dem Zentralkanal, wobei das Ependym die resultierende Höhle auszukleiden beginnt, vorzugsweise deren Vorderwand bedeckend.

Die zwei in dem unteren Halsteil des Rückenmarks befindlichen Höhlen, die sich bald mit der Haupthöhle vereinigen, bald von derselben absondern, stellen gleichfalls keine Derivate des Zentralkanals dar; ebenso sind die im Brustteil des Rückenmarks vorgefundenen Höhlen vollkommen unabhängig vom Zentralkanal.

Das Vorhandensein von chronischen Entzündungserscheinungen in

der weichen Hülle, von Gefässveränderungen, der reichlichen Entwicklung von Bindegewebe gibt uns das Recht, auch die Höhlen als Resultat desselben Prozesses, d. i. als eine Folgeerscheinung einer chronischen Meningomyelitis aufzufassen. Als Anfangsstadium der Höhlenbildung haben die an mehreren Stellen festgestellten Spalten zu gelten. Die in verschiedener Höhe des Rückenmarks gefundene Erweiterung des Zentralkanals ist nicht kongenitalen Ursprungs (Hydromyelie), sondern erscheint als das Resultat der Drucksteigerung in den mit dem Zentralkanal in Verbindung stehenden Höhlen infolge von Transsudation und Exsudation.

Die Gliawucherung rings um den Zentralkanal und die Höhlen ist eine sekundäre (reaktive) Erscheinung und steht in Abhängigkeit von dem Druck, den der Zentralkanal und die Höhlen auf das umgebende Gewebe ausüben.

Die Gliawucherung um den Kanal behält in der Mehrzahl der Fälle die der Glia dieses Bereiches¹⁾ eigentümliche Anordnung, und zwar bestehen die mehr zentral gelegenen Teile vorzugsweise aus Fäserchen, während die peripheren sich zum grösseren Teile aus einer reichlichen Menge von Kernen zusammensetzen. Als atypisch erscheinen bloss die von der gliösen Grundmasse in der Richtung des Sulcus posterior, in der Mitte der Hinterstränge u. dgl. m. verlaufenden Ausläufer. Alle diese Bezirke, die nach Weigert-Palscher Auffassung als degeneriert zu gelten haben, sind nicht als das Resultat einer sekundären Degeneration, sondern des primären Hineinwachsens der Glia in die Stränge aufzufassen. Nur in dem Halsteil ist die Degeneration der Hinterstränge die Folge einer Erkrankung der Wurzeln, die von der verdickten Hülle abgeschnürt sind. In den übrigen Bezirken entspricht die Lage der Degeneration keinerlei bestimmten Leitungsbahnen. So z. B. erstrecken sich die Degenerationsbereiche in der Mitte der Hinterstränge, die in dem oberen Teil des Brustmarks als Schultzesche Kommata angesprochen werden mögen, oben bis zum Lendenteil. Die im lateralen Rande des Hinterhorns bestehende Degeneration betrifft gleichzeitig die Seitenpyramidenbahn und einen Teil der hinteren Kleinhirnbahn, indem sie sich über das Rückenmark fast seiner ganzen Ausdehnung nach erstreckt.

Veränderungen nach Nissl wurden in verschiedener Höhe des Rückenmarks gefunden und bestanden in den Erscheinungen der bald vollständigen, bald partiellen (vorzugsweise zentralen) Chromatolyse, Verlagerung des Kerns nach der Peripherie, in Verlust der Dendriten.

1) Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895.

Viele Zellen sind mit Pigment angefüllt, ein bedeutender Teil ist atrophisch und hat die Form von Platten, Spindeln, Fischchen u. dgl. m. Die geschilderten Erscheinungen ergriffen nicht alle Zellen auf einmal, sondern nur einen Teil derselben; neben ganz ergriffenen Zellen wurden auch solche beobachtet, die eine normale Körnchenbeschaffenheit aufwiesen. Der Prozess erfasst sowohl die Vorder- als auch die Hinterhörner; besonders viel veränderte Zellen findet man in den Kernen der Gollischen und Burdach'schen Stränge; irgend eine besondere Regelmässigkeit lässt sich nicht feststellen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Prof. M. N. Lapinski auch an dieser Stelle für die mir zuteil gewordene Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank zu sagen.

XVII.

Aus der psychiatrisch-neurolog. Klinik des Kommunehosp. Kopenhagens
(Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich).

Über Astasie-Abasie.

Von

Privatdoz. Dr. Aug. Wimmer,

1. Assistent der Klinik.

Dem Krankheitsbilde der Astasie-Abasie, wie es von Blocq und Charcot gezeichnet wurde, sind durch die spätere Kasuistik nur einige kleinere Züge beigefügt worden. Die Hauptkriterien des Syndroms sind unverändert geblieben: eine Unfähigkeit zum Stehen und Gehen, die weder auf einer Paralyse der Beine noch auf einer ataktischen Störung derselben beruht, sondern als ein Ausdruck des Fortfalles gewisser Bewegungskombinationen aufgefasst werden muss, d. h. eine syner-gische Lähmung. Es ist dem Abasiker mitunter möglich, sich durch andere Formen der Lokomotion fortzubewegen: durch Hüpfen mit gesammelten Beinen, auf allen Vieren-, auf den Knien-Kriechen usw. Der Patient Charcots vermochte „dramatischen Ganges“ (emphâti-quement) zu gehen; der Patient Binswangers konnte sich rückwärts bewegen, Treppen steigen usw. Dieselbe „Dissoziation der Lähmung“ wird man in mehreren meiner Krankengeschichten wiederfinden.

Charcot hat in einer seiner „Dienstagsvorlesungen“ (Leç. de mardi t. II, p. 355) eine Einteilung der verschiedenen Erscheinungsformen der Astasie-Abasie versucht und die folgende Tabelle aufgestellt:

Abasie	}	a) paralytische resp. paretische,
Astasie		b) ataktische
		1. choreiforme,
		2. trepidante.

Dieser Einteilung zu folgen ist zwar in einer Reihe von Fällen möglich, in anderen aber ist die Erscheinungsweise der Astasie-Abasie eine zu polymorphe, als dass sie sich ungezwungen unter einer dieser Rubriken unterbringen lässt. Am häufigsten ist die Abasie viel mehr ausgesprochen als die Astasie. Mitunter ist die Abasie durch andere funktionelle (oder organische) Ausfallssymptome kompliziert. Eine direkte Folge der psychogenen Entstehungsweise der Astasie-Abasie

ist schliesslich das häufige Wechseln des Krankheitsbildes während der Beobachtungszeit, und für solche Fälle ist eigentlich nur die Allgemeinbezeichnung Oppenheims „Dysbasia (hysterica)“ verwendbar.

Als auslösende Ursachen der Astasie-Abasie werden in der Kasuistik mehrere genannt; eine besondere Entstehungsweise otogener Natur soll in den folgenden Krankengeschichten illustriert werden. Zwischen der auslösenden Ursache und dem Erscheinen der Astasie-Abasie liegt aber in fast allen Fällen eine Brutzeit, die „période de méditation“ der Franzosen. In allen Fällen scheint eine nervöse Prädisposition vorzuliegen, am häufigsten in Form einer Hysterie, seltener einer Neurasthenie.

Das Syndrom Astasie-Abasie ist als „psychogen“ zu verstehen und lässt sich im weitesten Sinne des Wortes als eine Koordinationsstörung auffassen, eine Leitungsunterbrechung, die ihren Sitz in den kortikalen „Redaktionsstätten“ (v. Monakow) der synergischen Geh- und Stehbewegungen hat. Es lassen sich diese und andere Formen der dissoziierten, hysterischen Lähmungen (elektiven Lähmungen) durch die Annahme erklären, es liege in dem Cortex cerebri eine Absperrung isolierter Komplexe von kinästhetischen Bewegungsvorstellungen vor. Psychologisch gefasst: Der Patient hat diese Bewegungen „vergessen“ (verlernt, Binswanger). Der genauere Mechanismus der Sperrung mag nun augenscheinlich ein verschiedenartiger sein und ist am leichtesten verständlich, wo es sich um eine „Krankheitserinnerung“ (Möbius) handelt, so z. B. bei otogener Abasie (siehe unten!). Hier liegt gewiss ein ängstlicher Erwartungsaffekt vor: Der Patient erinnert¹⁾ sich seines labyrinthären Schwindels, und diese Gehirnbewegung „sperrt ab“ für die intendierten Gehbewegungen. Die Bezeichnung Kräpelins für diese und ähnliche psychogene Störungen: „Erwartungsneurose“, dürfte sehr glücklich gewählt sein.

Von dem patho-physiologischen Interesse der Astasie-Abasie ganz abgesehen, scheint das Syndrom mir aber auch eine erhebliche differential-diagnostische Bedeutung zu haben. Besonders wird aus den nachfolgenden Krankengeschichten ersichtlich werden, wie die Astasie-Abasie dadurch, dass sie sich an vorher bestehende organische Krankheiten anschliesst, grosse diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten vermag.

Ich lasse die Krankengeschichten in aller Kürze folgen:

1) Hier kommt ausschliesslich die physiologische Erinnerung in Betracht, d. h. die Gehirnbewegung; ob dieselbe zudem bewusst wird, hat, wie hinlänglich bekannt, für ihre Einwirkung auf die motorischen Prozesse des Hysterikers nur eine nebensächliche Bedeutung.

Fall 1. 52jähriger, unfallversicherter Kutscher, früher gesund, kein Trinker. 5 Wochen vor seiner Einlieferung ins Hospital wurde er am linken Arme von seinem Wagen überfahren. Die dadurch gesetzte chirurgische Läsion war aber eine ganz oberflächliche; er wurde mit Dampfbädern und Massage behandelt. Während einem Bade verspürte er plötzliche Schwäche im linken Beine (das früher einmal leicht verletzt wurde und seitdem ein wenig „schlaff“ gewesen war). An der Tür des Arztes angelangt, versagte ihm das Bein gänzlich, er fiel zum Boden, konnte nicht reden, wohl aber hören. Der „Ictus“ dauerte etwa eine halbe Minute. Mit der Diagnose „Apoplexia cerebri(?)“ wurde er sofort nach dem Hospital geschickt. — Er bot eine hemiparetische Schwäche links mit Verschonung des Gesichts und der Zunge, eine linksseitige Hemianalgesie und Hemihypästhesie einschl. den Schleimhäuten, Hyperreflexie, fehlenden linken Plantarreflex (natürlich kein Babinski-Symptom). Zudem zeigte Pat. eine starke Hemiataxia sinistr. und zwar von recht grotesker Art, ganz arhythmisch, mit grossen, schleudernden Bewegungen. Der Gelenksinn war im linken Arm und Bein nur ganz leicht abgeschwächt.

Die Gehstörung zeigte das ausgesprochene Bild einer starken trepidanten Abasie, aber auch eine gewisse statische Unsicherheit fand sich vor. Nur mit grosser Vorsicht liess er das Bett los, nicht eher, bis er fest aufgetreten und sich völlig emporgerichtet hatte; Rigidität der Beine trat dabei nicht ein. Nun gelangen ihm wohl ein paar kleine, vorsichtige Schritte, wobei die Fusssohlen den Boden kaum verliessen. Dann aber wurde der Blick ängstlich, er wurde stark kongestioniert, blieb regungslos stehen und der nun folgende Gehversuch resultierte in groben, arhythmischen, trepidierenden Bewegungen in beiden Beinen, so dass er fast auf der Stelle hüpfte, den ganzen Körper stark vornüber beugend. Bei weiteren Versuchen wurde das Hüpfen zu einem grotesken Kriegstanz, bis er schliesslich hilflos zu Boden stürzte. Durch stetigen Antrieb konnte er doch dazu gebracht werden, eine kleine Strecke mit normalen, obwohl mühsamen und kleinen Schritten zu gehen, besonders wenn man an seiner Seite ging und ihm die Schritte markierte. Nach Verlauf eines Monats hatte sich die Abasie so weit gebessert, dass er an einem Stock langsam herumgehen konnte; der leiseste Stoss rief aber sofort die stärkste Trepidation hervor.

Dieser Patient machte selbst wiederholt darauf aufmerksam, dass seine ataktischen und abasischen Symptome sich verschlechterten, resp. erst auftraten, wenn er sich beobachtet wusste, oder sich recht zeigen sollte. Sich selbst überlassen, vermochte er z. B. sicher seine Nase mit dem linken Zeigefinger zu treffen. Während der Visite ging er ganz natürlicherweise dem Arzte entgegen. Man brauchte aber nur zu sagen: „Nun, sehen wir es mal an, wie Sie heute gehen“, um sofort die stärkste abasische Gehstörung hervorzurufen.

Für den, der geneigt ist, in den Symptomen der traumatischen Hysterie Simulation zu wittern, ist die Selbstbeobachtung dieses Patienten nicht ohne Interesse. Das Verhalten gibt aber zugleich einen Einblick in die psycho-physische Genese der Astasie-Abasie. Es ist aus

dem normalen Leben hinlänglich bekannt, dass eine motorische Prästation eine unangenehme Neigung hat, zu scheitern, wenn man sie erst recht demonstrieren will. Wo deren glatter Ablauf von unkoordinierten und zwecklosen Mitbewegungen kompromittiert wird, haben wir das Bild der „Verlegenheit“, von Gram treffend als das physiologische Analogon der Chorea bezeichnet. Der Appell an das Sensomotorium vermag aber selbst absperrend zu wirken, sowohl der willkürliche als der von aussen kommende. Der Appell mag mit solcher Kraft hervortreten, dass er gleichsam ins bezügliche Gehirngebiet „eingehämmert“ wird und eine starke Energieströmung aus den assoziierten Gehirnzentren (psychomotorischen) hervorruft, während die normale zentrifugale Energieströmung ausbleibt oder sehr verspätet wird. Diese Stockung des äusseren Irritaments ist aus dem normalen Leben hinlänglich bekannt.

Im Falle 1 war die Astasie-Abasie mit Organleiden nicht verknüpft. Beim nun folgenden Traumatiker fanden sich wohl abasische (und andere hysterische) Symptome, sein Hauptleiden war aber doch ein organisches, eine traumatische Hirndegeneration.

Fall 2. 45jähriger, unfallversicherter Arbeiter. Keine nervöse Disposition; Lues negiert; 2 Schnäpse täglich. Am 17. Januar 1907 schweres Trauma capitis rechts; völlig bewusstlos während zwei Tage, involuntäre Exkretionen etc. Keine sichere Paralyse. In der folgenden Zeit Kopfschmerzen, Schwindel, Schwerhörigkeit, besonders am rechten Ohr, aus welchem während der ersten 14 Tage blutiges Exkret abgegangen war. Das Gehen wurde nach und nach unsicher. Er zeigte einen starken geistigen Torpor und Gedächtnisschwäche. — Er war sehr fett mit leicht potatorischem Habitus; sein Gebahren sehr träge, sein Fassungsvermögen sehr verlangsamt und unsicher; sehr grobe Erinnerungsdefekte sowohl für neuere als für ältere Daten; seine Merkfähigkeit war sehr schlecht. An der rechten Schläfe an der Haargrenze eine ca. pfennig-grosse Depression im Knochen mit sowohl tiefer als kutaner Hyperalgesie: von der Depression aus liessen sich zum Teil klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte (und den Gliedern) auslösen. Keine sicheren Paresen. Pupillen egal, reagierten prompt. Augenhintergrund normal. Leichte konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Der Fingernasenversuch gelang ihm nicht sicher; keine Ataxie der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe natürlich; kein Babinskisymptom, sondern völlig fehlende Plantarreflexe. — Die otologische Untersuchung zeigte: Weber wird nicht gehört.

B. L.	10	I. L.	12—12	O. G.	0,3	v.	0,1
	10		10—20		0,3		0,1

d. w. s. die Schwerhörigkeit ist die Folge eines Leidens im Mittelohr, das möglich traumatisch sei. Die Otoskopie zeigte nichts Besonderes. Passiv vorgenommene Rotation des Kopfes — sowohl mit geschlossenen als mit offenen Augen — ergab beim Aufhören der Bewegung subjektives Nachdauern der Rotationsempfindung nach rechts. — Das am meisten hervortretende Symptom war aber die Gehstörung: Patient möchte am liebsten ruhig daliegen, gab an,

beim Aufrichten sofort Schwindel zu bekommen, und tatsächlich fing er auch sogleich an nach rechts zu wackeln und nicken. Das Wackeln wurde beim Rombergschen Versuch nicht stärker. Beim ersten Gehversuche ging er etwas taumelnd, mit konstanter Deviation nach rechts; diese Tendenz hielt er auch bei den folgenden Gehversuchen ein, aber zudem wurde dieser an und für sich wohl charakterisierte labyrinthäre resp. cerebellare Gangtypus kombiniert mit einem ganz unmotivierten „Kreuzen“ von einer Seite zur anderen den ganzen Hospitalkorridor entlang, mit drohendem Hinfallen; es gelang ihm aber immer einen Stützpunkt zu fassen. Das abasische „Hinstürzen“ wurde in der Folgezeit mehr und mehr hervortretend.

Die Diagnose musste hier in erster Reihe auf „traumatische Demenz“ gestellt werden. Die Vermutung scheint mir aber völlig gestattet, dass das Trauma ausser der Depressionsfraktur des rechten Schläfenbeins auch eine Fissur durch die rechte Pars petrosa temporis verursacht hat. Das Cortische Organ war unverletzt geblieben; das eigentliche Gleichgewichtsorgan des Patienten, die Bogengänge, ist aber meiner Meinung nach affiziert gewesen. Die Lateropulsion, die Zwangshaltung und der Drehschwindel nach rechts lassen schwerlich eine andere Deutung zu. Ich habe an diesem Patienten Babinskis Auricularreaktion geprüft. Hitzig hat zuerst gezeigt, dass auf Quergalvanisation des Kopfes mit schwachen Strömen eine Inklinaton des Kopfes gegen die Anode hin erfolgt. Babinski gelang es nachzuweisen, dass bei Erkrankungen des (inneren) Ohres die Inklinaton gegen die kranke Seite erfolgt, ganz gleichgültig, ob hier Anode oder Kathode. Mann¹⁾ hat die Untersuchungen Babinskis nachgeprüft und glaubt behaupten zu können, die Reaktion zeige einzig an, ob der Vestibularisapparat leidend ist, und dass sie in dieser Beziehung zuverlässig ist. Bei meinem Patienten ergab die Prüfung zuerst einen positiven Ausfall, d. h. Hinübersinken des Kopfes nach rechts, gleichwohl ob hier Anode oder Kathode. Durch Suggestion gelang es aber, ein paar Mal Inklinaton nach links zu bekommen.

Ich nehme also an, dass die Gehstörung meines Patienten ursprünglich otogener Natur war; erst nachdem die organischen Prozesse im Vestibularapparate zur Ruhe gelangt sind, ist die hysterische Abasie mehr und mehr vikariierend in den Vordergrund getreten.

Ich lasse nun einige Krankengeschichten folgen, wo die Astasie-Abasie eine vorwiegend differential-diagnostische Bedeutung erlangte; besonders war diese im Falle 6 hervorstechend. Die psychische Genese der Astasie-Abasie dürfte in allen diesen Fällen eine leicht eruierbare sein: eine „Erinnerung an frühere Krankheit“, d. h.

1) Medizinische Klinik 1907.

otogenen Schwindel und an die durch diesen ursprünglich ausgelöste Gehstörung.

Fall 3. 25jähr. Dienstmagd, die am 6. März 1907 in die otologische Abteilung des Kommunehospitals eingeliefert wurde.¹⁾ Vor einem Jahr hatte Patientin Schmerzen und Abfluss aus dem linken Ohre, späterhin nur ab und zu Ohrenschmerzen. 8 Tage vor der Einlieferung wieder Abfluss vom Ohr; vorübergehende Anfälle von Schwindel mit der Empfindung, als ob sie nach rechts umsinke, und dass die sie umgebenden Gegenstände sich wie die Zeiger der Uhr drehten; auch Schwindel in der Rückenlage, ein paar Mal Erbrechen. Während der letzten Tage vor der Einlieferung mehrere Ohnmachten. Die otologische Untersuchung zeigte: Rechtes Trommelfell normal, das linke war moderat injiziert und geschwollen, aber teilweise noch durchsichtig; keine Perforation; nur unbedeutende Feuchtigkeit im äusseren Gehörgange. Etwas Empfindlichkeit über dem Process. mast. sin. und entlang dem vorderen Rand des linken Sternocleido, wo auch eine diffuse Schwellung. Beim Gehversuch gab sie die oben besprochene Empfindung des nach rechts Fallens an, sie ging aber in gerader Linie, obwohl unsicher, ohne Festonnieren und recht schnell. Bei Zuschliessen der Augen oder Fixieren in extremster Abduktion wurde der Schwindel stärker. Kein Nystagmus. Leichte Inklination des Kopfes nach rechts. Inzision des linken Trommelfells ergab weder Pus noch seröse Flüssigkeit. Die Ophthalmoskopie zeigte normale Verhältnisse. Der Schwindel bestand unverändert, und beim Gehversuche am dritten Tage ihres Aufenthaltes taumelte sie ganz unregelmässig von einer Seite zur anderen. Der Schwindel wurde kontinuierlich; sie klagte über endotische Geräusche, hatte auch einmal Erbrechen. Die otologische Funktionsprüfung ergab eine zunehmende Taubheit am linken Ohr. Am 6. März wurde

notiert: Weber nach rechts, B. L. $\frac{8}{0}^{(?)}$, L. L. $\frac{0}{0}$, O. Gr. $\frac{0,3}{6,1}$, V. $\frac{0,1}{0}$, v. $\frac{0}{0}$.

Am 18. März war der Befund: Weber nach rechts, B. L. $\frac{5}{0}$, L. L. $\frac{2}{0}$,

U. Gr. $\frac{0,6}{0}$, V. $\frac{5}{0}$, v. $\frac{0,10}{0}$. Otologisch zeigte sich überdies das merkwürdige

Verhalten, dass beim Weberschen Versuch die Töne nach rechts verlegt wurden von der ganzen rechten Kopfhälfte aus, während sie, sobald die Mittellinie passiert wurde, gar nicht gehört wurden. — Nach diesem Befunde musste die Taubheit als eine funktionelle gedeutet werden. Der sehr starke Schwindel musste wohl Verdacht auf ein Gehirnleiden (Abszess?) erregen; die Besonderheit des Schwindels war aber bald den Otologen aufgefallen. Die Lumbalpunktion gab normale Flüssigkeit.

Am 22. März sah ich die Patientin zum ersten Male; auch konnte ich dann die Anamnese ergänzen: Sie war immer imbecil und torpid gewesen; meinen Aufforderungen folgte sie langsam und schlecht nach; sie war leicht deprimiert und geriet leicht in Weinen. Als Kind keine Krämpfe, noch Nachtwandeln. Während der letzten 4—5 Jahre Anfälle, plötzlich und ohne Aura einsetzend; sie stürzt hin, ohne sich aber zu verletzen;

1) Patientin wurde am 27. März 1907 im „Neurologisk Selskab“ in Kopenhagen vorgestellt.

niemals Zungenbiss oder Urinabgang; sie muss während der Anfälle festgehalten werden, schlägt um sich, kann nicht sprechen, wohl aber hören und sehen. Die Anfälle erfolgen oft mehrmals am Tage.

Während meiner Untersuchung lag sie da mit leichter Inklinaton des Kopfes nach rechts; die Stellung war aber nicht fix. Pupillen normal. Kein Nystagmus. Keine Paresen. Linksseitige Sehnenreflexe verstärkt; linker Sohlenreflex minimal, Flexion. Am linken Bein und der linken Körperhälfte absolute Anästhesie für Berührung und Druck; in der linken Gesichtshälfte nur Hypästhesie. Hemihypalgesia sin. einschl. den Schleimhäuten. Keine Ataxie der Beine oder der Arme. Der Babinskische Pro-Supinationsversuch und die anderen Synergien normal. Ovaria sin. mit hyperalgetischem Plaque. Dermatographismus.

Das Gehen war höchst eigentümlich: Auf die Füße gestellt, fing sie sogleich an hinzusinken, überwiegend nach rechts, aber so gut wie ohne abbalancierende Bewegungen der Beine oder des Körpers; dahingegen versuchte sie es, sich aufrecht zu erhalten durch Chassétritte vorwärts und nach der Seite, so dass sie in dieser merkwürdigen Weise, den Körper fast stille haltend, den ganzen Korridor „abkreuzte“, mit drohendem Hinfallen, aber ohne echtes cerebellares (labyrinthäres) Taumeln. Tatsächlich waren die Einzelbewegungen ihres Ganges völlig koordiniert; es war nur der Typus der Lokomotion verändert.

Die Diagnose Hysterie, Astasie-Abasie gesichert, wurde sie am 22. März nach der neurologischen Abteilung überführt und in Einzelzimmer verbracht. In wenigen Tagen verlor sich die Astasie; die Abasie hielt aber noch an, mit stetigen Schwankungen bezüglich ihrer Intensität und — besonders — ihrer Form. Bald glich ihr Gangtypus dem eines Kindes, das die ersten Gehbewegungen lernt; bald waren ihre Schritte mehr ausgleitend wie die eines angehenden Schlittschuhfahrers; bald erinnerten sie an gewisse „tragische“ Gangarten des Balletts; bald war es der Gang einer Somnambule usw. „Dramatischen Ganges“ vermochte sie eine gute Strecke fast ohne Seitendeviation zu gehen; sie konnte mit gesammelten Füßen hüpfen und auf den Knien kriechen.

Die Bewegungsempfindungen und das Gefühl von der Stellung der Teile war an den Beinen erhalten. Das Gesichtsfeld war an beiden Augen exzessiv eingeengt; am linken Ohr wurde die Uhr gar nicht, die menschliche Sprache nur dicht am Ohr gehört.

Am 15. April war die Abasie gänzlich verschwunden. Die anderen hysterischen Symptome hielten aber unverändert an, besonders die linksseitige Taubheit. Am 19. April ergab die Funktionsprüfung:

Weber nach rechts, B. L. $\frac{10}{0}$, L. L. $\frac{15}{0}$, U. Gr. $\frac{c^2}{h}$, O. Gr. $\frac{0,4}{3,0}$, v. $\frac{1,0}{0,05}$.

Beim Weberschen Versuch liess sich stets das obenerwähnte paradoxe Verhalten nachweisen.

Der nun folgende Patient wurde unter der Diagnose „Tumor cerebelli“ (?) eingeliefert; auch bei ihm waren der Schwindel und die Gehstörung die dominierenden Symptome, die sich beide als psychogen bedingt zeigten und als auf „Erinnerung“ an früher bestehenden otogenen Schwindel deuten liessen.

Fall 4. 21 jähriger Malergeselle; auf der Abteilung vom 5.—31. De-

zember 1906. Aus der Anamnese nur Folgendes: Vor 5 Jahren Trauma am Hinterkopf; „schief“ während zwei Tagen; weiss sonst nichts von Cerebralia. Jetzige Krankheit fing plötzlich vor 12 Tagen an: Bei der Arbeit wurde ihm plötzlich schwindlig, und er erbrach. Der Schwindel hielt an — „als ob er nach links hinstürzen solle“; der Gang wurde wackelnd. „als ob er betrunken sei“; er ist niemals hingestürzt. Ab und zu Drücken in den Schläfen. Keine Ohrschmerzen; keine Otorrhoe.

Er war ein kleiner, graziler Mensch, psychisch auffallend lebhaft, lächelnd und scherzend. Pupille, Augenbewegungen, Augenhintergrund normal. Auris sin.: Trommelfell eingezogen, mit bedeutenden katarrhalischen Veränderungen. Funktionsprüfung: Weber nach links, B. L. ¹²₁₂,

L. L. ²⁸₁₇, O. Gr. ^{0,3}_{0,3}, Flüsterstimme ^{3 m}_{1 m}. D. w. s. der für eine Mittel-

ohrentzündung charakteristische Befund. Dieser in Verbindung mit dem Umstände, dass die Luftdusche gut und, ohne Schwindel hervorzurufen, hindurchging, und dass der ursprüngliche Schwindel nicht von endotischen Geräuschen oder einer Herabsetzung der Hörfähigkeit begleitet war, deutete nach Ansicht der Otologen darauf, dass der Schwindel nicht otogener Natur war. — Die Nervenuntersuchung entdeckte keine Zeichen von organischem Nervenleiden; linksseitige Schnenreflexe erhöht. — Die Gehstörung war wesentlich dieselbe wie im Falle 3, nur war die Astasie „cerebellar“, taumelnd, die Abasie mehr breitspurig, aber mit denselben „Chassétritten“. Dieser Patient konnte laufen ohne das geringste Schwanken. — In etwa 3 Wochen war er völlig geheilt.

Es scheint mir nicht unberechtigt, hier anzunehmen, dass dieser Patient mit der chronischen Mittelohrentzündung an einem gewissen Zeitpunkt seines Leidens den otogenen Schwindel kennen gelernt hat, wahrscheinlich nur vorübergehend und wenig ausgesprochen und darum schnell aus dem „Oberbewusstsein“ verdrängt, aber als eine „Erinnerung an Krankheit“ in dem „Unterbewusstsein“ aufbewahrt, das erfahrungsgemäss die Vorratskammer darstellt, von der aus so viele hysterische Symptome ihre psychische Motivierung herholen. Warum diese „Erinnerung“ eben im Januar wieder aufgetaucht ist, lässt sich natürlich nicht sagen.

Dem Symptomenkomplex dieses Patienten gegenüber war der Verdacht des einliefernden Arztes auf eine organische Erkrankung des Gehirns, bzw. einen Cerebellartumor völlig berechtigt; eine Gehstörung wie diejenige des Patienten erinnerte sehr an die *démarche d'ivresse* des Cerebellarleidenden, und für den, der die hysterische Astasie-Abasie nie gesehen hatte, lag die Verwechslung auf der Hand.

Zu denselben differential-diagnostischen Erwägungen musste auch mein 5. Fall Anlass geben.

Fall 5. Die 29-jährige, verheiratete Patientin wurde am 2. Februar 1908 mit der Diagnose „Morb. cerebri (Cephalalgia, Vomitus, Vertigo)“ in die Klinik aufgenommen. Sie war früher gesund gewesen; vor einem

Jahr normaler Partus; Menses seitdem regelmässig, zum letzten Male kurz vor der Einlieferung. — Oktober 1907 recht plötzlich einsetzender Schmerz im linken Ohr, aber nur einige Tage anhaltend; keine Otorrhoe; seit Jahren war sie ein wenig schwerhörig auf beiden Ohren, das Hören hat sich aber mit dieser Erkrankung nicht verschlechtert. Nach Aufhören des Ohrenscherzes bekam sie allgemeinen Kopfschmerz, häufiges Erbrechen, ab und zu Ohnmachten, aber keine Krämpfe. Der Kopfschmerz trat anfänglich in Anfällen auf, wurde später kontinuierlich. Sie fing an, an Schwindel zu leiden, als ob sie sich nach links herumdrehe und nach links fallen soll; auch litt sie an Ohrensausen links. Abnahme der Sehschärfe während der letzten drei Monate. Zittern und Schwäche an der rechten Hand, so dass sie alles aus der Hand verlor. Das Gehen wurde zunehmend schlechter; die letzten drei Wochen vor der Aufnahme musste sie im Bette verbringen. Sie schlief sehr schlecht, mit angstvollem Aufwachen. — Während der Menstruation exacerbierten die Symptome.

Bleiche, aber gut genährte Frau. Pupillen dilatiert, reagierten prompt. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. Sehschärfe rechts = $\frac{6}{36}$, links = $\frac{6}{18}$. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab rechts eine chronische Chorioiditis; die Papillen waren normal. Das Gesichtsfeld war beiderseits konzentrisch eingeeengt für alle Farben, besonders rechts, wo es sich während der Beobachtungszeit noch weiter zurückzog bis auf 10° vom Fixationspunkt; sie selbst empfand diese Einengung sehr lästig. — Die Berührungs- und Schmerzempfindung war in der rechten Gesichtshälfte ein wenig herabgesetzt und ebenso an der rechten Thoraxhälfte und am rechten Arm; nicht am Bein. Keine distinkte Paralysen, sondern nur allgemeine Asthenie. Rechtsseitige Ovarie; Dermographismus. — Das Gehen war sehr vorsichtig, unsicher, die Einzelbewegungen wohlkoordiniert, aber von plötzlichem Hinfallen unterbrochen; teilweise starke Trepidation. Mit „dramatischen Schritten“ wurde der Gang besser.

Die Ohrenuntersuchung ergab Folgendes: Membrana tympani beiderseits normal. Weber nach links, B. L. $\frac{11}{7}$, L. L. $\frac{16}{11}$, O. Gr. $\frac{7,0}{9,0}$, Flüstersprache $\frac{0,05}{0,010}$. Beim Babinski-Mannschen Versuch Inklination nach

links, gleichgültig, ob hier Anode oder Kathode. Es lag somit ein Labyrinthleiden auf beiden Ohren vor, nicht doch von einer solchen Intensität, dass die Annahme einer tiefergehenden Labyrinthkrankung berechtigt erschien. Auch deutete die Anamnese dahin, dass die Labyrinthkrankung eine weit ältere sei, als die jetzt eingetretenen Schwindelanfälle, denen ausserdem die meisten der für den labyrinthären Schwindel charakteristischen Kriterien fehlten, besonders die Herabsetzung der Hörfähigkeit im Anschluss an die Anfälle und stärkere subjektive Lautphänomene.

In der Folgezeit bestanden die krankhaften Symptome der Patientin recht unverändert fort; sie klagte über Kopfschmerz, Schwindel, und das Gehen war immerfort schlecht; auch erbrach sie mehrmals. Der Verdacht auf ein organisches Gehirnleiden konnte somit noch nicht ganz abgewiesen werden. Am 19. Februar wurde sie plötzlich ohnmächtig, fiel hin, verlor das Bewusstsein $\frac{1}{2}$ Minute; keine Krämpfe; sie war recht elend, mit kleinem, schnellem Pulse, klagte über starken Kopfschmerz und hatte gallenfarbiges Erbrechen; auch war sie recht benommen: am Abend wieder ein Anfall.

diesmal aber ohne Bewusstseinsverlust, mit Lufthunger, allgemeinem Tremor, 3 Minuten anhaltend. Noch am folgenden Tage war ihr Gepräge recht „cerebral“, mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Aber schon am 21. Februar war sie plötzlich völlig wohl, alle Symptome hatten aufgehört und der Gang war völlig normal. Am 29. Februar konnte sie als völlig geheilt entlassen werden.

Die allergrössten differential-diagnostischen Schwierigkeiten entstanden aber beim folgenden Patienten: einmal weil hier die Abasie Hand in Hand mit einem greifbaren Leiden zweier basaler Gehirnnerven einherging, zudem mit einer derartigen Entstehungsweise, dass der Gedanke sofort auf eine Erkrankung der Basis cerebri (Tumor) hingeleitet wurde. Zweitens aber auch, weil die Abasie erst nach und nach so greifbar heraustrat, dass sie sich allein dadurch als hysterisch verriet.

Fall 6. Es war ein 45 jähriger Gärtner, der am 17. September 1907 in die Klinik aufgenommen wurde.¹⁾ Sein Vater ist geisteskrank gestorben; selbst hat er immer in bedrängten Verhältnissen gelebt und hat stark arbeiten müssen. Kein Abusus, keine Lues.

Vor 4 Jahren hat seine Frau an einem Tag bemerkt, dass Patient ein „schiefes Gesicht“ bekommen hatte, d. w. s. eine linksseitige Facialisparalyse von peripherem Typus. Gleichzeitig verspürte er Schwindel, und das Gehen ward unsicher. Keine Störung des Gehörs. Die Lähmung ging innerhalb eines halben Jahres völlig zurück; die Gehstörung und der Schwindel dauerten nur etwa einen Monat.

Vor 3 Jahren ein zweiter Anfall von ganz derselben Art: linksseitige Facialisparalyse, peripher, plötzlich einsetzend, einen Monat andauernd; Schwindel und Gehstörung etwa eine Woche hindurch; keine Hörstörung.

Ein dritter und letzter Anfall setzte im August 1907 ein: momentaner Bewusstseinsverlust, Hinfallen (ohne Läsionen oder Krämpfe); Lähmung des linken Facialis, Schwindel, Gehstörung, Schmerzen um das linke Ohr herum. Am folgenden Tage entdeckte er, dass er auf dem linken Ohre völlig taub war (glaubte, seine Uhr stehe still, als er sie ans Ohr führte).

Weder vor den Anfällen noch intervallär zeigte sich Otorrhoe. Nie endotische Geräusche. Intervallär keine Gehstörung, nur ab und zu ein wenig Schwindel.

Die objektive Untersuchung ergab folgenden Befund: Komplete linksseitige Facialisparalyse von peripherischer Natur; faradische Irritabilität der Gesichtsmuskeln völlig aufgehoben, galvanische erheblich herabgesetzt mit trägen Zuckungen und ASZ = KaSZ. Totaltaubheit links.

Weber nach rechts, B. L. $\frac{8-10}{3}$, L. L. $\frac{25-30}{2}$, O. Gr. $\frac{0,4}{\div}$ Galton, v. $\frac{2}{0}$.

Hiernach musste die Taubheit entweder labyrinthärer Natur sein oder

1) Der Patient wurde am 22. Oktober 1907 im „Medicinsk Selskab“ in Kopenhagen demonstriert.

auf einem Leiden des Acusticus selbst beruhen, oder endlich funktionell. Es fanden sich keine sicheren Zeichen einer Mittelohrerkrankung. Die Babinski-Mannsche Aurikularreaktion ergab Inklination gegen die Kathode hin. Eine Hemiageusia sin. war recht ausgesprochen; mehr variierend erschien eine leichte taktile Hypästhesie im linken Trigeminalggebiet, eigentlich nur einigermaßen konstant im Bereich des Stirnastes. Bei den ersten Untersuchungen erwies sich die linke Pupille grösser als die rechte, beide reagierten aber gut. Augenbewegungen normal; kein Nystagmus. Ophthalmoskopie normal, ebenso Gesichtsfeld. In der rechten Gesichtshälfte und in den rechtsseitigen Halsmuskeln recht starke ticartige, klonische Zuckungen. Übrigens fand sich keine Affektion der kranialen Nerven vor, auch keine Lähmung der Extremitäten, keine ataktischen oder synergischen Störungen. Die Sehnenreflexe waren wesentlich normal, Typus der Plantarreflexe ein wenig unbestimmt, aber kein Babinskireflex.

Die Gehstörung des Patienten war sehr stark; ihr Typus veränderte sich aber nach und nach in sehr auffälliger Weise. Am 18. September wurde notiert: Gang sehr schlecht, vertiginös; er hält den Kopf sehr steif und ein wenig nach rechts geneigt, hält die Arme vom Körper ab; ab und zu Schütteln mit der rechten Hand; die Beine werden gespreizt und ein wenig nach aussen gedreht geführt; er geht mit kleinen, unsteten Schritten. Ein paar Mal deutliche Trepidation und einmal eine halbe Drehung nach rechts. Am 28. September heisst es: Das Gehen fortwährend schlecht, steif, trepidierend; Neigung zu plötzlichem Schwanken. Keine typische Seitendeviation; ab und zu etwas asynergisches Nachhintenhinübergehen. Am 6. Oktober: Geht mit derselben krampfartig-steifen Haltung des Kopfes und des Körpers; die Arme vom Körper weit abstehend wie an einer Puppe. Breitspuriger Gang mit trippelnden Schritten, besonders mit dem linken Bein, so dass das Gleichgewicht plötzlich gestört wird. Am 10. Oktober: Typus der Gehstörung jetzt sehr eigentümlich; sowie er auftritt, macht er ein paar trepidierende Schritte und bewegt sich dann weiter vorwärts wie ein Seiltänzer oder eine Blindkuh, ganz steif, mit gespreizten Armen, aber mit sehr kleinen abbalancierenden Bewegungen. Tatsächlich hält er die gerade Linie ein, aber mit kleinen, „prüfenden“, ruckweisen Schritten, etwa als „Chassétritten“, ab und zu auf den Fersen und an der Stelle stark trepidierend. Kein cerebellares Taumeln, keine konstante Seitendeviation. Sein episodisches, aus dem Gleichgewicht Geraten ist sehr drastisch, als ein brüskes Schütteln des ganzen Körpers, ein Seitwärtshüpfen, aber niemals Hinfallen. — Mit „dramatischen“, taktmässigen Schritten geht er so gut wie normal.

Das Bild der Abasie trat nun schnell deutlich hervor, besonders anlässlich ein paar klinischer Demonstrationen „balancierte“ Patient auf und ab in sehr typischer und barocker Weise mit häufigem und groteskem Tanzen auf den Fersen usw. Auch andere Zeichen der Hysterie — Hemihypalgesia sin., Ovaria sin. u. dergl. m. — stellten sich nach und nach deutlicher heraus, während die ticartigen Zuckungen sich nach den Händen, der Zunge usw. verbreiteten. Die Gesichtslähmung besserte sich langsam, die Taubheit nur sehr wenig. Die Gehstörung verschwand für Wochen völlig, stellte sich dann aber wieder nach psychischem Trauma ein, obwohl nur leichteren Grades, und hielt mit Remissionen an, bis dass Patient nach einer Phegestation überführt wurde.

So, wie das Krankheitsbild vorlag, als Patient aufgenommen wurde, mit gleichseitiger Lähmung des Facialis und des Acusticus, mit Gehstörung, Schwindel usw., musste man natürlich zuerst an einen Tumor baseos cerebri denken und zwar an einen der nicht ganz seltenen Acusticustumoren. Sofort musste es aber auffallen, dass die Facialisparalyse hier periodisch gewesen war; für die Oculomotoriuslähmung kennt man aber eine solche Periodizität. Recht unverständlich erschien es aber, dass der Acusticus während etwa 4 Jahren verschont blieb. Dauer des eventuellen Tumors, Fehlen der Allgemein- resp. Drucksymptome, besonders der Stauungspapille, die sonst bei diesen Tumoren so schnell hervortritt, das Fehlen intervallärer Gehstörung, Schwindels usw., alles dieses musste beim genaueren Nachsehen die Diagnose Acusticustumor als sehr unwahrscheinlich dahinstellen. Die Lösung des Rätsels ergab schliesslich die Entwicklung der Gehstörung zu einer schulgerechten hysterischen Abasie. Es liess sich jetzt das Krankheitsbild auflösen in eine rezidivierende periphere Facialislähmung, eine gleichseitige Taubheit, die funktionell sein möchte, und eine Gehstörung, die jetzt rein hysterisch war. Auch die Tic-Bewegungen verrieten immer mehr ihren psychogenen Ursprung. Aus der Hemigeusie liess sich vielleicht erschliessen, die Facialisparalyse wäre eine canalikuläre, und da keine suppurative oder katarrhalische Mittelohrentzündung vorlag, vielleicht „rheumatischer“ Natur. Ich vermute, dass ursprünglich eine Mitbeteiligung des inneren Ohres vorlag, wohl nicht des Labyrinths, sondern vorwiegend der Bogengänge. Eine solche Verknüpfung dürfte bei der „rheumatischen“ Facialisparalyse eine nicht allzu seltene sein; jedenfalls habe ich einen solchen Fall im vorigen Jahre gesehen: Die typische periphere Facialislähmung setzte hier unter Schwindelerscheinungen ein, der Gang war typisch labyrinthär mit Abweichen nach der Seite der Lähmung. Die Bogengangssymptome dauerten nur etwa eine Woche. Es fand sich kein Ohrleiden vor, auch keine Herabminderung des Gehörs.

Einen solchen Zusammenhang auch bei meinem Abasiker anzunehmen, scheint mir dann erlaubt; seine Gehstörung war auch anfangs mehr vertiginöser Natur. Als die organischen Prozesse allmählich zurückgetreten sind, hat die Abasie die semiologische Hauptrolle übernommen. Der Verlauf des Leidens bestätigt meines Erachtens diese Auffassung des Falles.

XVIII.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin
(dirig. Arzt: Prof. Dr. Zinn).

Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuro-epithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis.¹⁾

Von

Dr. H. Thielen,

Assistenzarzt an der Abteilung.

(Mit 7 Abbildungen.)

Tumoren des Rückenmarks sind im allgemeinen selten. Nur bei $\frac{1}{2}$ Proz. aller Geschwülste (laut einer Statistik aus dem Wiener patholog. Institut) ist das Rückenmark, sei es primär, sei es sekundär, ergriffen.

Unter den primären Tumoren sind nur die Gliome von Bedeutung. Zu ihnen rechnet man auch die sogenannten Gliastifte, die in ihrem makroskopischem und mikroskopischem Verhalten eine besondere Stellung einnehmen. Sie werden auch als zentrale Gliosen oder primäre zentrale Gliosen bezeichnet.

Es sind dies Tumoren, die grosse Strecken oder das ganze Rückenmark in seiner Längsausdehnung durchziehen, meist ihren Ausgang von der Gegend hinter dem Zentralkanal nehmen und von dort aus das Rückenmark in expansivem Wachstum beiseite drängen.

Ihr Auftreten in einer derartigen Grösse der Ausdehnung wie bei dem vorliegenden Fall ist ausserordentlich selten. In der Literatur der letzten zehn Jahre (Jahresbericht für Neurologie von Flatau-Jacobsohn) finden sich nur sieben ähnliche Fälle beschrieben, von denen jedoch nur zwei die Ausdehnung des unserigen erlangten.

In The Lancet berichten Jonides und Hobhouse von einem Fall bei einer 23jähr. schwangeren Frau, die im Januar 1903 über ausstrah-

1) Die Präparate des Falles wurden von Prof. Zinn auf dem Kongress für innere Medizin am 8. IV. 08 epidiaskopisch demonstriert. Siehe Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. 1908.

lende Schmerzen im linken Bein klagte. Im Mai desselben Jahres trat ein Schwächegefühl in der unteren Extremität ein, im Juni bestand dann bereits totale Paraplegie, Unfähigkeit des Sphinkterenschlusses und Sensibilitätsverlust von Mitte des Rückens an. Im August musste, da die Frucht inzwischen abgestorben war, eine künstliche Frühgeburt eingeleitet werden, die bemerkenswerterweise spontan und ohne irgend welche Schmerzen vor sich ging. Im September traten tonische Krämpfe in der linken Seite auf, Verlangsamung der Atmung und des Pulses und Herzschwäche. Im November kamen Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica hinzu. Im Januar des folgenden Jahres Paraplegie beider Arme, Unfähigkeit der Drehung des Kopfes und Sensibilitätsverlust bis zum Kinn, bis einige Monate darauf der Tod eintrat.

Bei der Sektion fand sich eine „zentrale Gliose“, die von dem dorsalen Teile des Lumbalmarks ausgehend, von hier bis zum Cervikalmark reichte, jedoch nicht höher hinauf, was bei den schweren cerebralen Erscheinungen in vivo auffallend ist.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Bullard. Es betraf hier einen 33jähr. Mann, der seit drei Jahren an Blasen- und Mastdarmlähmung litt. Im Verlauf des dritten Jahres traten Gürtelgefühle, Schwäche in den Beinen bei gesteigerten Reflexen und Parästhesien hinzu, so dass man eine Querschnittsläsion in der Höhe des fünften Dorsalsegments annahm. An eine Laminektomie in dieser Gegend schloss sich eine Streptokokkensepsis mit baldigem Exitus an. Die Sektion ergab einen „Gliastift“, der vom oberen Hals- bis zum Lendenmark zog.

Die Veröffentlichung von Rosenthal sowie die von Bittorf gewinnen ein besonderes Interesse, da die Fälle gerade mikroskopisch dem unsrigen sehr ähneln.

Bei Rosenthal handelt es sich um einen 25jähr. Bäcker, der 1891 mit unbestimmten Schmerzen erkrankte, vorwiegend in der Kreuzbeingegend, aber auch im Leib und Rücken. Allmählich erst traten bei gesteigerten Reflexen Lähmungen der unteren Extremität auf, verbunden mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen aller Qualitäten und Incontinentia urinae et alvi. Im vierten Jahre der Erkrankung kamen, wenn auch geringe, Schmerzen in den Armen hinzu und im Jahre 1896 erlag der Patient seinem Leiden.

Die Sektion ergab eine der Gruppe der Gliome zuzuzählende Geschwulst, die sich 13 cm lang vom Austrittspunkt des 3.—12. Brustnerven durch das Rückenmark hinzog.

Bittorf fand bei der Sektion eines 55jähr. Schiffsmaschinisten, bei dem innerhalb von zehn Jahren eine völlige schlaaffe Lähmung beider Beine mit Anästhesie, Blasen-Mastdarmlähmungen, angioneurotische Ödeme und Dekubitus mit anschließender Sepsis aufgetreten waren, Folgendes:

Im Halsmark Hydromyelielie mit gliomatöser Wand. Im obersten Brustmark bis zum vierten Thorakalsegment einen mächtigen zentralen Tumor, der ein zellreiches Gliom mit zahlreichen Epithelschläuchen darstellte. Dicht unterhalb ein echtes Neurom und eine primäre zentrale Gliose je einem Hinterhorn angehörend. Noch weiter abwärts Gliose der Wandung des Zentralkanals.

Zwei weitere Fälle sind dadurch bemerkenswert geworden, dass bei ihnen auch die Häute von dem Tumor des Marks mit befallen waren. Bis dahin hatte man angenommen, dass die Meningen vom Gliom nicht überschritten würden.

Der erste betrifft eine von Pels-Leusden eingehend beschriebene 18 cm lange Geschwulst, der zweite ein Gliom, über welches von Seiffer auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart berichtet wurde, und das sich vom mittleren Cervikalmark bis zum 10. Dorsalsegment erstreckte.

Schliesslich sei noch des von Pribytkoff und Iwanoff in Moskau mitgeteilten Tumors gedacht, der sich zwar nur durch das Cervikalmark erstreckte, aber doch die gewöhnliche Ausdehnung eines Glioms überschritt.

Im Juli 1904 kam nun in unserer Anstalt ein einschlägiger Fall von sogenannter zentraler Gliose zur Beobachtung, der mit Rücksicht auf die Seltenheit der Erkrankung des Berichtes wert ist.

Krankengeschichte.

Die 51jähr. Frau H. (Beamtenwitwe) gibt an, hereditär nicht belastet zu sein. Sie ist seit zwei Jahren „nervenleidend“ und klagt über ziehende Schmerzen im Rücken und linken Bein. Krämpfe und Ohnmachten sind niemals eingetreten. Da eine Kaltwasserbehandlung ohne Erfolg war, wurde Patientin in eine psychiatrische Anstalt nach Pankow gebracht. Ende März brach sie daselbst den linken Unterschenkel im unteren Drittel, der glatt heilte. Während der ganzen Dauer des Aufenthalts dort musste Patientin Bettruhe einhalten. Jedoch wurde sie auch hier ungeheilt entlassen.

Die augenblicklichen Klagen bestehen hauptsächlich in der grossen Schwäche der Beine und in den oben erwähnten ziehenden Schmerzen.

Status: Sehr korpulente Frau. Ödeme beider Beine. Callusbildung am linken Unterschenkel. Die Wirbelsäule zeigt keine Veränderungen. Das Beklopfen ist nirgends schmerzhaft. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Zeichen überstandener Lues.

Gynäkologisch: Kleiner, beweglicher, anteflektierter Uterus. Adnexe frei.

Stuhl diarrhoisch, kein Blut, keinen Schleim enthaltend.

Urin von Eiweiss und Zucker frei. Temperatur normal.

Nervenstatus: Hirnnerven ohne Besonderheiten. Periphere Nerven: Keine deutliche Atrophie der Muskulatur. Jedoch ist die Beurteilung durch die starke Adipositas unsicher gemacht.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider Beine. Starke Herabsetzung der Kraft des Iliopsoas und Quadriceps femoris beiderseits. Arm-, Rumpf- und Bauchmuskulatur ohne Funktionsstörungen.

Sensibilität: Herabsetzung der Tastempfindung, hinten etwa von der Mitte des Rückens, vorn von Nabelhöhe an über die ganzen unteren Extremitäten sich erstreckend. Häufig Nachempfindung und falsche Lokalisation. Schmerzempfindung in den genannten Teilen stark herabgesetzt. Temperatursinn dort besonders für Warm gestört.

Reflexe: Patellarreflexe gesteigert, links stärker als rechts. Achillessehnenreflex positiv. Fusssohlenreflex fehlt (sehr dicke und trockene Epidermis). Babinski negativ. Armreflexe ohne Besonderheiten. Die im Anfang geprüfte elektrische Erregbarkeit zeigte keine auffälligen Störungen. Blase schliesst unvollständig: Die Kranke merkt den Drang, kann dann aber nur sehr kurze Zeit den Urin zurückhalten. Mastdarm zeigt ähnliches Verhalten.

Diagnose: Querschnittsläsion vom achten Dorsalsegment abwärts (Tumor?).

Da die Erscheinungen jedenfalls mehr für eine intramedulläre Erkrankung sprachen, wurde von der Operation der Laminektomie Abstand genommen und eine symptomatische Behandlung eingeleitet, die sich beschränkte auf Bäder, Massage, Elektrizität und Gaben von Strychninpillen.

Krankheitsverlauf: Im November 1904 zeigte sich eine erhebliche Besserung. Die Kranke konnte sich durch Stützen mit den Armen vom Sitz erheben, aber nicht stehen, trotzdem eine leidliche Kontraktionsfähigkeit des Quadriceps vorhanden war.

Seit Oktober traten Schmerzen in der Gegend des linken Schulterblatts hinzu, die später auch auf den Rücken übergingen und sich so steigerten, dass reichlich Narcotica gegeben werden mussten.

Gegen Anfang des Jahres 1905 stellt sich ein Dekubitus über der linken Gesässhälfte ein.

Im April 1905 besteht eine völlige schlaffe Lähmung beider Beine, daneben Blasenlähmung und unvollständiger Schluss des Mastdarms. Die Sensibilität wie im August 1904. Die Reflexe der unteren Extremität bleiben gesteigert.

Mitte des Monats tritt ein Erysipel zum Dekubitus hinzu, das in wenigen Tagen zum Exitus führt.

Sektionsprotokoll.

Die am 17. April 1905 ausgeführte Sektion ergab folgenden wesentlichen Befund:

Sehr grosser Dekubitus über der linken Gesässhälfte, der fast bis auf das Tuber ischii geht, mit geröteten Rändern und grünlich zerfetztem Grunde.

Brusthöhle. Mässig starkes Emphysem und Ödem der Lungen. Eitrige Bronchitis. Beginnende pneumonische Infiltration beider Unterlappen.

Schlaffes, trübes Herz mit intakten Klappen. Mässige Endarteriitis der Aorta.

Bauchhöhle. Grosse, etwas derbe Leber. Gallenwege frei. Grosse, derbe Milz. Stark gerötete mittelgrosse Blase mit trübem Urin als Inhalt. Uterus klein, mit kleinem Myom. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Kopfhöhle. Vermehrte Flüssigkeit. Sinus, Dura frei. Basale Hirngefässe zeigen keine Veränderungen. Gehirn ödematös, nirgends eine Tumorbildung zu erkennen.

Rückenmarkshöhle. Vermehrung der Spinalflüssigkeit. Dura weit, prall gespannt. Mässige Injektion der weichen Häute.

Das Rückenmark erscheint in allen Teilen stark verdickt. Beim Einscheiden sieht man einen querovalen Tumor, der wie ein langer Stift das ganze Rückenmark durchzieht. Er beginnt im obersten Cervikalmark, hier ungefähr in der Mitte und etwas dorsal liegend, dann gewinnt er rapid an Mächtigkeit, so dass er in der Höhe der Cervikalanschwellung von dem Rückenmark nur einen schmalen Saum stehen lässt. Allmählich nimmt er nach unten zu ab, im Dorsalmark noch fast von gleicher Ausdehnung wie im Cervikalmark, im Lumbalmark, etwa $\frac{1}{3}$ des ganzen Markes betragend und verläuft bis in den Conus terminalis.

Im Cervikal- und dem oberen Teil des Dorsalmarks ist der Tumor weiss, markig, von elastischer Konsistenz, mit Blutungen durchsetzt; abwärts wird die Farbe gelblicher, die Konsistenz immer weicher, so dass

unten im Dorsal- und Lumbalmark beim Einschneiden die zentralen Teile mehr oder weniger ausfallen.

Es ist dadurch ein Urteil über die ursprüngliche Ausdehnung der Geschwulst nur indirekt aus der Mächtigkeit der noch übrig gebliebenen Rückenmarksubstanz möglich.

Mikroskopische Untersuchung. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde zunächst eine Fibrinfärbung ausgeführt, um etwa vorhandene akute entzündliche Vorgänge nachzuweisen. Diese bestanden jedoch nicht.

Ferner wurden Präparate nach van Gieson mit Hämatoxylin- und Eisenlackvorfärbung hergestellt, die keine wesentlichen Unterschiede zeigten.

Zur eingehenderen Betrachtung dienten die mit Hämatoxylin-Eosin und Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Schnitte.

Mikroskopischer Befund. Lumbalmark (Fig. 1): Wir beginnen die Besprechung mit dem mässig stark verdickten Lumbalmark, da hier noch am besten die Rückenmarksfigur erhalten und somit die Orientierung am leichtesten ist.



Fig. 1.

Die Gesamtbetrachtung des mikroskopischen Bildes zeigt, dass $\frac{1}{3}$ des Rückenmarksquerschnitts durch eine Geschwulstmasse von annähernd kreisförmiger Begrenzung eingenommen wird. Sie hat bis auf einen schmalen Saum an der hinteren Peripherie des Rückenmarks die weisse Substanz zwischen den Hinterhörnern völlig verdrängt und reicht nach vorn bis zur vorderen Kommissur. Die zentralen Teile des Tumors sind zum grossen Teil zerfallen.

Die weisse Substanz hat überall an Mächtigkeit stark abgenommen.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass sich die Markscheiden nur am Rande des Rückenmarks gut gefärbt haben. Sie stehen hier dicht neben einander, während nach der Mitte zu sowohl die Zahl der Markscheiden wie die Intensität der Färbung abnimmt. Ein stärkerer Markscheidenausfall wird ausserdem beiderseits in der Gegend der Pyramidenstrangbahnen bemerkt.

Von der grauen Substanz sind die Aussenpartien am besten erhalten. Aber trotzdem erscheinen hier schon sämtliche Ganglienzellen verändert. Sie sind von ovaler Form, homogen, teils geschwollen, teils verschmälert und in den verschiedensten Stadien der Tigrolyse. Die Nisslschen Körperchen liegen teilweise nur als schmaler Saum an der Peripherie der Zellen, in einzelnen sind sie dicht an den Kern herangerückt.

Nach dem Zentrum zu geht die graue Substanz allmählich in den Tumor über. Das Gewebe lockert sich mehr und mehr, die schon völlig degenerierten und meist stark verkleinerten Ganglienzellen verlieren z. T. die Kerne und werden immer spärlicher, bis sie ganz verschwinden. Doch kann man eine gewisse Grenze gegen den Tumor hin festhalten, wo im wesentlichen nach der einen Seite degenerierte graue Substanz, nach der anderen Geschwulst mit Resten von zerstörter Rückenmarksubstanz sich findet.

Der Tumor selbst ist in hochgradigster Degeneration, der grössere Teil ist zerfallen, während die erhaltenen Teile eine homogene, strukturlose Masse bilden, in der sich noch hier und da einige schwach gefärbte Zellreste erhalten haben. Von der Art des Geschwulstaufbaues ist nichts zu erkennen.

Gefässe sind nur am Rande vorhanden, wo auch kleine Blutungen stattgefunden haben. An der Übergangsstelle zwischen Geschwulst und medialem Teil des Vorderhorns sieht man beiderseits eine Stelle mit besonderem Gefässreichtum. Die Gefässe sind z. T. sehr verdickt und erweitert. Eine ebensolche Stelle ist auch am hinteren Pol der Geschwulst sichtbar.

In den vorderen sowie hinteren Wurzeln ist die Markscheidenfärbung sehr schwach ausgefallen. An vielen Stellen besteht völliger Faserschwund..

An den Häuten sieht man, dass die Pia teilweise etwas verdickt ist und auch in der Arachnoidea ist Bindegewebswucherung nachzuweisen. Die Gefässe sind zartwandig, mit ganz vereinzelt Thrombosen.

Dorsalmark (Fig. 2): Die Veränderungen im Dorsalmark sind viel hochgradiger, als wir sie im Lendenmark angetroffen haben.

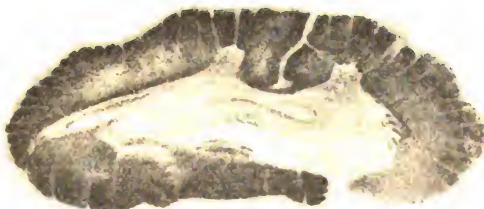


Fig. 2.

Von dem ganzen Rückenmark besteht, makroskopisch betrachtet, nur noch ein 2 mm breiter Rand, alles Übrige ist Geschwulstmasse, die jedoch fast völlig zerfallen und erweicht ist, so dass das Rückenmark von hinten nach vorn zusammengedrückt erscheint.

In der weissen Substanz, die hier fast allein vom Rückenmark übrig geblieben, ist wieder die schon im Lumbalmark beobachtete, gut gefärbte Randzone zu sehen, besonders in der Gegend der Hinterstränge. Dagegen ist der nach dem Zentrum zu gelegene Teil heller als im Lendenmark, wobei die Degeneration des Vorderstrangrestes im Vergleich mit dem Lumbalmark zugenommen hat. Unmittelbar daneben ist die Pyramidenvorderstrangbahn leidlich gut erhalten. Die vermutliche Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn ist hier ebenfalls heller als die Umgebung, jedoch nicht so deutlich wie im Lumbalmark.

Von der grauen Substanz ist nur ein Teil des Vorderhorns übrig

geblieben, jedoch kann man sie hart am Rande des Tumors entlang laufend wenigstens links bis zu den hinteren Wurzeln verfolgen. Die Ganglienzellen darin sind fast völlig entartet, Kerne nur selten zu sehen.

Die Grenze des Tumors gegen die graue Substanz ist auch wie im Lumbalmark unscharf, nur auf der einen, linken Seite sieht man jenen eben erwähnten Strang (der Rest der grauen Substanz) gegen die Geschwulst gut abgegrenzt. Dagegen ist der Übergang zur weissen Substanz bedeutend schroffer, da dort sehr zahlreiche gut gefärbte Achsenzylinder erscheinen.

Sonst sind die Verhältnisse wie im Lumbalmark. Der Tumor ist in Degeneration begriffen, zum grössten Teil völlig zerfallen. Die Blutungen sind etwas ausgedehnter. In der der Geschwulst benachbarten Rückenmarkssubstanz finden sich an verschiedenen Stellen obliterierte Gefässe von meist kleinem Kaliber.

Fissura anterior

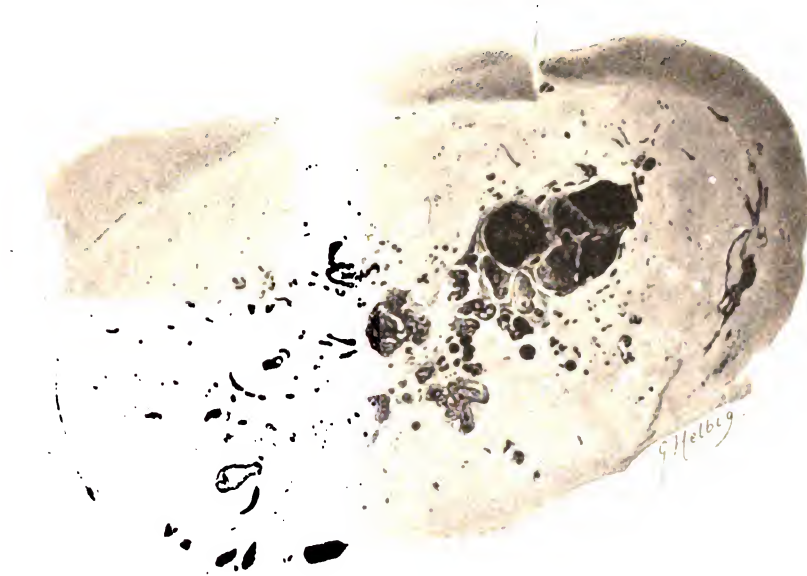


Fig. 3.

Die Häute zeigen ausser geringen Verdickungen der Pia an einzelnen Stellen keine Veränderungen. Die Gefässe sind auch hier zartwandig und frei.

Cervikalmark (Fig. 3): Der Rückenmarksquerschnitt erscheint schon makroskopisch verdickt und besteht fast nur aus Geschwulstmasse. Der Rest der Marksubstanz mit deutlich sichtbarem Sulcus med. ant. ist als feiner Saum zu erkennen, der die vorderen zwei Drittel des Tumors umfasst, während auf der dorsalen Seite die Geschwulst direkt an die weiche Rückenmarkshaut grenzt.

Die Markscheiden der weissen Substanz haben sich nur schwach gefärbt und stehen allein im Gebiet der vermutlichen Vorder- und Seitenstränge noch leidlich dicht, in den übrigen Teilen sehr vereinzelt.

Von der grauen Substanz sind lediglich nur Reste einiger Ganglienzellen aus den Vorderhörnern sichtbar. Im übrigen geht sie völlig in einem

Bindegewebsmantel auf, der den Tumor zum grossen Teil umgibt. Nur in der Gegend des rechten Vorderhorns ist diese Bindegewebsgrenze nicht deutlich ausgebildet, und der Tumor hat hier eine Vermehrung der normalen Gliazellen hervorgerufen. Die bindegewebigen Bestandteile erkennt man besonders deutlich bei van Giesonfärbung. Sie bestehen aus intensiv rot gefärbten, mässig kernreichen Strängen, die vielfach noch Reste der Nervensubstanz einschliessen.

An diesen Bindegewebsmantel legt sich der Tumor mit einer Schicht hoher, schmaler Epithelzellen mit grundständigen, intensiv gefärbten, ovalen, kernkörperhaltigen Kernen. Sie liegen teilweise zwei- und dreizeilig sehr dicht neben- und übereinander und zeigen unverkennbare Ähnlichkeit mit den gewöhnlichen Ependymepithelien. Der kernfreie Teil dieses Epithels



Fig. 4.

ist dem Bindegewebe zugekehrt. An der Basis der Zellen findet sich meist eine schmale, kernarme, feinfaserige Schicht, die nach van Gieson eine gliaähnliche, gelbbraunliche Färbung angenommen hat.

Die Zellform ist jedoch nicht überall die gleiche. Wo die Stützsubstanz reichlich vorhanden ist, wahrscheinlich in den älteren Partien, stehen die Zellen pallisadenförmig regelmässig neben einander, wo sie spärlicher wird, ja sogar fehlt, werden die Zellen kubisch und schliesslich flach, so dass sie sich nicht mehr von den Tumorzellen unterscheiden. Nur ihre gleichmässige Anordnung und ein feiner Basalsaum lässt sie als Epithelien erkennen.

Durchmustert man den Tumor bei schwacher Vergrösserung, so findet man in ihm zahlreiche grosse, teils runde, teils schmale, auch geschlängelte Hohlräume mit hoher Epithelauskleidung, wie sie soeben bei

der Randpartie beschrieben worden ist. In diesen Hohlräumen bemerkt man meistens eine teils homogene, teils faserige Masse von starkem Fibringehalt mit eingelagerten Zellen und Blutresten. Daneben finden sich zahlreiche Gefässe mit äusserst stark erweiterter Lymphscheide, vielfach mit erheblichem Blutaustritt in diese perivaskulären Lymphräume.

Dann sind drittens noch andere, meist rundliche Hohlräume vorhanden, die in ihrem Innern eine blasse, faserige Masse enthalten und nur sehr zarte Wandungen besitzen, offenbar stark erweiterte Lymphräume.

Der Tumor selbst besteht aus meist ziemlich dicht gelagerten Zellen mit blassem, unregelmässig geformtem, z. T. ziemlich mächtigem und polygonalem Zellleib. Ihre Kerne sind ziemlich gross, rundlich-oval, bläschenförmig und besitzen Kernkörper. Die Zellen liegen in einer sehr zarten, feinfaserigen Stützsubstanz mit sehr spärlichen kleinen runden Kernen (nach v. Gieson mit gelblichbraunem Farbenton), die vorzugsweise von den

Gefässen ihren Ausgang zu nehmen scheint. Sie breitet sich von diesen strahlenförmig aus, so dass die Zellen z. T. eine den Leberacini ähnliche Anordnung erfahren haben.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Form der



Fig. 5.



Fig. 6.

Epithelien, welche jene Hohlräume auskleiden, nicht überall die gleiche ist. Meist ist es ein scharf ausgeprägtes einschichtiges, sehr hohes Zylinderepithel (Fig. 4). An vielen Stellen geht die hohe zylindrische Form allmählich in eine kubische und schliesslich flache über (Fig. 5). Die Kerne liegen dann und sind queroval.

Weiterhin finden sich andere Stellen, wo der Epithelsaum sich nicht mehr von den darunter liegenden Tumorzellen scharf absetzt, sondern kontinuierlich in diese übergeht (Fig. 6). Es löst sich hier der strenge Epithelaufbau auf in ein Konvolut von zahlreichen, dicht neben einander liegenden Zellen, die sich allmählich zwischen den Tumorzellen verlieren.

Auch das Umgekehrte findet statt, jedoch sehr viel seltener, nämlich dass die Tumorzellen wieder Epithelcharakter annehmen (Fig. 7). Eines teils sieht man Tumorzellen in kreisförmiger Anordnung gelagert. (Es sind jedenfalls keine Enden von Drüsentubuli, wie aus der Kernanordnung

hervorgeht. In diesen müssten die Kerne sehr viel dichter stehen.) An anderen Stellen jedoch ändert sich auch der Zellcharakter. Sie werden hoch und schmal, und es finden sich dann alle Übergänge zu den Schlauchbildungen mit typischem Ependymepithel.

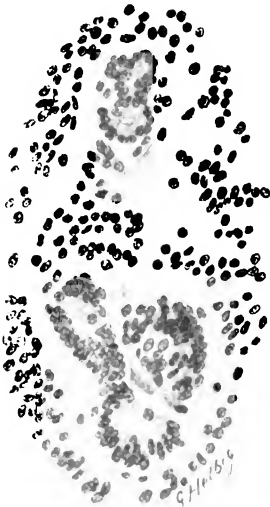


Fig. 7.

Die Gefässe, die ziemlich zahlreich vorhanden, sind zartwandig. Am Rande des Tumors liegen einige besonders grosse Gefässe mit verdickten Wandungen, von denen der die Geschwulst abschliessende fibröse Ring ausgegangen zu sein scheint, da seine Fasern direkt in die Gefässwand übergehen.

Freie Blutungen ins Gewebe sind selten und wenig ausgedehnt. Im ganzen hat man den Eindruck, dass die Blutungen mehr durch Diapedese als per rhexin erfolgt sind, da gröbere Gefässertrümmungen nicht vorliegen. Ausserdem ist das in die perivaskulären Lymphräume ausgetretene Blut zirkulär gelagert, ohne von dort in das Gewebe eingedrungen zu sein.

Dafür besteht ein hochgradiges Ödem, was schon die stark erweiterten Lymphräume beweisen, und im Tumor sieht man die ein-

zelnen Zellen, besonders in den älteren Partien, durch die ausgetretene Flüssigkeit auseinander gedrängt.

Epikrise.

Pathologisch-anatomisch ist vor allem wichtig festzustellen, woher die Geschwulst ihren Ausgang genommen hat.

Wie bei fast allen beschriebenen Gliastiften, so liegt auch dieser vorwiegend auf der dorsalen Seite des Rückenmarks. Da er aber bereits in allen Abschnitten eine grosse Mächtigkeit erlangt hat, so ist makroskopisch kein Anhalt für die Ursprungsstelle zu gewinnen.

Bei der mikroskopischen Betrachtung fällt auf, dass der Tumor aus zwei getrennten Zellarten besteht.

Die einen sind die dem Ependym gleichen Zellen, welche einerseits die z. T. schlauchförmigen Höhlungen einsäumen und andererseits einen grossen Abschnitt der ganzen Geschwulst gegen das Rückenmark abgrenzen.

Die anderen Zellen liegen dicht gedrängt mit spärlicher Zwischen-substanz, in ihrem Aufbau einem Sarkom ähnelnd.

Es bestehen nun drei Möglichkeiten für die Erklärung der Zusammensetzung und Entstehung des Tumors:

Entweder sind die eigentlichen Geschwulstzellen hervorgegangen aus dem hohen zylindrischen Epithel der Hohlräume oder dieses ist

aus jenen entstanden. Drittens endlich wäre an eine Mischgeschwulst zu denken.

ad 3. Da nun deutliche kontinuierliche Übergänge (Fig. 5 u. 6) zwischen Zylinder- und Tumorzellen vorhanden sind, so liegt es näher, eine einheitliche Entstehung beider Zellenart anzunehmen.

ad 1 und 2. Die Höhlenbildung, die häufig in Schlauchform auftritt und ausgekleidet ist von dem bereits beschriebenen Zylinderepithel, lässt eine Mitbeteiligung des Zentralkanals an der Tumorbildung sicher annehmen, besonders wo die Geschwulst auch vorwiegend dorsal liegt.

Es kann also für den Ursprung des Tumors nur der Zentralkanal in Frage kommen.

Entweder sind es die Ependymzellen selbst oder bei der Schließung des Medullarrohrs verlagerte Epithelhaufen bzw. abgeschnürte Teile des Zentralkanals, die nachträglich ins Wuchern geraten sind. Es würde dies der Cohnheimschen Theorie von der Entstehung der Geschwülste entsprechen. Dass solche Störungen beim Schluss des Medullarrohrs vorkommen können, ist bei den komplizierten Entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen in dieser Gegend nicht besonders auffallend.

Ein Übergang des Ependyms in die Zellen des Tumors, die in ihrer Form den Zellen mancher Gliome ähnlich sehen, ist ja nicht weiter zu verwundern. Eine solche „Metaplasie“, wenn wir das Wort in seiner weitesten Ausdehnung fassen — d. h. überhaupt jeder Übergang einer Gewebsform in eine andere —, eine solche Metaplasie finden wir ja bei verschiedenen anderen Gewebsneubildungen, wenn sie eine Wiederholung des normalen Entwicklungsprozesses darstellen. Ich erinnere nur an die Neubildung von Knochen aus Bindegewebszellen nach einer Verletzung. Und beim Embryo entsteht ja die Glia wie das Ependym aus gemeinsamen Mutterzellen. Wir hätten also hier die Wiederholung eines normalen Entwicklungsprozesses.

Schwieriger ist die Erklärung der Entstehung des Epithelsaumes, der die Geschwulst z. T. umgiebt.

Da wir auch hier Übergänge finden von hohem zylindrischen Epithel zu kubischem und endlich zu den polygonalen Zellen des Tumors, wenngleich keine Stellen vorhanden sind, wo beide Gewebsformen kontinuierlich in einander übergehen, so ist doch anzunehmen, dass die Tumorzellen die Gestalt ihrer ursprünglichen Entwicklungsstufe wieder angenommen haben, wie wir es innerhalb des Tumors nachweisen konnten (Fig. 7). Es ist das ein Vorgang, den Ribbert mit Rückschlag bezeichnet hat, und der in der pathologischen Anatomie sonst ebenfalls seine Analoga besitzt.

Wir nehmen also an, dass das Ependym die Fähigkeit besitzt, nicht nur in drüsenähnlichen Schläuchen, sondern auch diffus in Tumorform zu wuchern, wobei es natürlich seine typische Form verliert. Aber an physiologisch geeigneten Stellen kann deshalb eine Umbildung in zylindrisches Ependym stattfinden, sei es gegen ein fremdes Gewebe, gegen das eine Abgrenzung erfolgen soll, sei es in einem Hohlraum, der einzusäumen ist.

Der Tumor ist demnach als aus einer einheitlichen Zellform hervorgegangen zu betrachten. Die Bezeichnung Gliom wäre dann nicht treffend, vielmehr handelt es sich um ein **Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum**, wie Rosenthal diese Geschwülste zu benennen vorgeschlagen hat.

Auffallend ist bei dem Tumor die verhältnismässig geringe Veränderung der Gefässe. Von anderen Autoren werden solche gerade hervorgehoben. Die hochgradigen regressiven Veränderungen in der Geschwulst in der Gegend des Lumbal- und Dorsalmarks sind dann durch schwere Zirkulationsstörungen zu erklären, die infolge der komprimierenden Wirkung des Tumors auf die Gefässe verursacht sind. Und die tiefer gelegenen Teile sind deshalb schneller erweicht, weil ja die Ernährung des Rückenmarks hauptsächlich durch die Art. spin. ant. und post. geschieht, die aus den Aa. vertebral. entspringen und von oben nach unten verlaufen. So konnten sich die oberen Abschnitte der Geschwulst infolge der besseren Ernährung besonders stark entfalten.

Deshalb können wir auch hier die älteren Teile der Geschwulst nicht wie sonst aus ihren regressiven Metamorphosen erkennen, vielmehr ist nur aus dem klinischen Verlauf zu vermuten, dass sie im Lumbalmark zu suchen sind.

Das Rückenmark selbst ist weniger durch die Zirkulationsstörungen als durch die Druckwirkung des Tumors zugrunde gegangen. Denn je kleiner die Geschwulst, desto besser war das Mark erhalten.

Endlich noch ein Wort über die Art der Ausbreitung des Tumors. Er zeigt ein expansives Wachstum, wie die „Gliastifte“ meist. Sie unterscheiden sich dadurch im allgemeinen von den Gliomen, die ein infiltratives Wachstum bekunden. Der mehr expansive Charakter der Geschwülste zeigt sich auch darin, dass er sich häufig, wie bei unserem Fall, gegen das Gesunde durch einen fibrösen Ring abgrenzt. Die anderweitig beschriebene Gliawucherung im Rückenmark an der Grenze der Geschwulst fand sich hier nur spärlich. Trotzdem vernichten die Gliastifte natürlich durch ihr weiteres Wachstum die Funktionen des Rückenmarks.

Bei klinisch als Querläsion erkannten Rückenmarkserkrankungen ist es in der letzten Zeit doppelt wichtig geworden, die jedesmalige Ursache dafür festzustellen, da ein Teil der Erkrankungen, wenn sie aus extramedullären Tumoren hervorgerufen waren, durch Operation zur Heilung gekommen ist.

Bei unserem Fall bestanden als wichtigste Symptome: Paraplegie beider Beine, Sensibilitätsstörungen von der Mitte des Rückens an, gesteigerte Reflexe der unteren Extremität, Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Hieraus wurde auf eine Querschnittläsion vom achten Dorsalsegment abwärts geschlossen. Nur die schlaffe Lähmung wollte nicht in das Bild passen, da vielmehr eine spastische zu erwarten gewesen wäre. Auch fehlte die sonst hier beobachtete hohe Steigerung der Reflexerregbarkeit, wie sie sich im Fussklonus, Babinskischen Phänomen äussert.

So war man gezwungen, entweder eine einheitliche Erkrankung anzunehmen, die innerhalb der Rückenmarkssubstanz vom Dorsal- zum Lumbalmark zog, oder eine getrennte Schädigung, die sich in beiden genannten Abschnitten des Marks lokalisiert hatte. Denn die schlaffe Lähmung der Beine war nur auf eine Schädigung des zweiten motorischen Neurons, vor allem der Ganglienzellen im Lendenmark zu beziehen, dagegen die gesteigerten Reflexe, die scharf abgegrenzten Sensibilitätsstörungen und die geschilderte Blasen- und Mastdarmschwäche auf eine Läsion im unteren Dorsalmark. Eine so schwere Schädigung, die an mindestens zwei getrennten Stellen lokalisiert sein musste, konnte nur von einer intramedullären Erkrankung hervorgerufen sein, und so musste man von einer Laminektomie absehen.

Als Ursache für eine multipel auftretende intramedulläre Erkrankung des Markes kamen ein Tumor (Gliom), Siringomyelie, multiple Sklerose und Lues in Frage.

Eine an verschiedenen Stellen bestehende Querschnittsmyelitis anzunehmen, erschien, ganz abgesehen von der Seltenheit der Erkrankung, nach dem ganzen Sachverhalt von vornherein nicht sehr wahrscheinlich.

Die Lues des Rückenmarks nimmt nicht einen so progressiven Verlauf, wie es hier im ganzen der Fall war, sondern sie zeigt plötzliche Verschlimmerungen, die durch längere Zeiten der Besserung unterbrochen werden. Ausserdem fehlten jegliche weiteren Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Syphilis.

Eher konnte man noch an multiple Sklerose denken. Denn es sind einige Fälle in der Literatur bekannt, die ganz unter dem Bilde einer Myelitis transversa verliefen, nur die gleichzeitig auftretenden

cerebralen Symptome verrieten die wahre Natur des Leidens. In unserem Fall war jedoch von Mitbeteiligung des Gehirns keine Rede.

Ziemlich leicht gestaltete sich die Trennung von der Syringomyelie. Ganz abgesehen von der relativ grossen Progredienz des Falles im Gegensatz zu dem meist schleppenden Verlauf der Syringomyelie, fehlten alle Zeichen der Muskelatrophie, wie sie besonders an den oberen Extremitäten aufzutreten pflegen. Die in dem vorliegenden Fall bestehenden Sensibilitätsstörungen tragen ganz den Charakter einer Querschnittsläsion, während sich die Syringomyelie durch eine partielle Empfindungslähmung auszeichnet, d. h. die Störungen, welche sich auch mehr segmental und elektiv ausbreiten, zeigen auch qualitative Verschiedenheiten, so durch das Überwiegen der Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns.

Per exclusionem wurde deshalb die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf einen intramedullären Tumor (Gliom) gestellt, der entweder multipel, jedenfalls im Dorsal- und Lumbalmark, in beträchtlicher Ausdehnung aufgetreten war, oder kontinuierlich das Rückenmark durchsetzte.

Für einen Tumor des Marks unmittelbar sprach die von Cruveilhier beschriebene Paraplegia dolorosa, bei der die Schmerzen in erster Linie durch Hineinbeziehen der sensiblen Rückenmarksbahnen in den pathologischen Prozess entstehen und in zweiter Linie erst durch Kompression der hinteren Wurzeln, wie es die extramedullären Geschwülste zu tun pflegen. Fig. 1 zeigt, wie zunächst vorwiegend die dorsalen Partien des Marks durch den Tumor geschädigt sind.

Die Autopsie vermochte den klinischen Befund zu erklären. Wir fanden einen Tumor, dessen grösste Ausdehnung im Cervikal- und unteren Dorsalmark bestand, wo er fast das ganze Rückenmark zerstört hatte. So konnte er von hier die Erscheinungen einer Querschnittsläsion machen. Im Lendenmark war er zwar kleiner, das Mark besser erhalten, die Ganglienzellen befanden sich jedoch sämtlich in Degeneration. Trotzdem muss die Reflexbahn noch erhalten geblieben sein.

So war die Möglichkeit für eine erhöhte Erregbarkeit im Reflexbogen gleichzeitig mit den Bedingungen für eine schlaffe, nicht atrophische Lähmung der Beine gegeben.

Warum sowohl die ziehenden Schmerzen im Beginn der Erkrankung, ebenso wie die Steigerung des Patellarreflexes, vorwiegend links bestanden, konnte nicht mehr festgestellt werden, da der Tumor auf beiden Seiten von ziemlich gleicher Ausdehnung war.

Auffallend ist, wie lange die wenigen Bahnen, selbst wo sie nicht einmal völlig intakt waren, zur Funktion offenbar genügten. Trotz

des fast völlig zerstörten Cervikal- und Dorsalmarks besass die Kranke noch wenige Monate vor ihrem Tode eine leidliche Funktion des Quadriceps femoris und des Iliopsoas. Und die Motilität der oberen Extremität war überhaupt nicht gestört.

Das bestehende Ödem der Beine, das weder durch eine Herz- noch Nierenkrankheit erklärt war, kann man nur auf vom Rückenmark ausgehende vasomotorische Störungen zurückführen, obgleich es sonst eigentlich mehr bei plötzlich eintretenden Querschnittsläsionen beobachtet ist.

Die Dauer der Erkrankung endlich war bei der zellreichen Geschwulst, die sonst gewöhnlich ziemlich rapid fortschreitet, während sich die faserreichen Tumoren länger halten, eine relativ lange. Sie betrug etwa drei Jahre, während der von den englischen Ärzten mitgeteilte ähnliche Fall nur $\frac{1}{4}$ Jahre dauerte.

Literatur.

- 1) Arneth, Glia und Gliom. Dissertation. Würzburg 1897.
- 2) Bittorf, Beiträge zur patholog. Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Zieglers Beiträge 1904, Band 35.
- 3) Borst, Lehre von den Geschwülsten. 1902.
- 4) Bullard, Glioma of the spinal cord. Reports of the Boston City Hospital 1899.
- 5) Jonides and Hobhouse, A case of central Gliomatosis of the spinal cord. The Lancet 1904.
- 6) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
- 7) Pels-Leusden, Über einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Übergreifen auf die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Zieglers Beiträge. Bd. 23. 1898.
- 8) Pribytkoff u. Iwanoff, Zur pathologischen Anatomie der Gliomatose. Neurologisches Zentralblatt 1898.
- 9) Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.
- 10) Rosenthal, Über eine eigentümliche, mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beiträge. 1898. Bd. 23.
- 11) Schmaus-Sacki, Patholog. Anatomie des Rückenmarks. 1901.
- 12) Seiffer, Über einen Fall von seltener Rückenmarksgeschwulst. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Stuttgart 1906/07.
- 13) Zinn, Verhandlungen d. Kongresses f. innere Medizin. Wien 1908, S. 671.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Lumbalmark (Weigerts Markscheidenfärbung), Leitz Oc. 1, Obj. 1, zu Seite 395.

In der Mitte befindet sich der z. T. zerfallene Tumor, welcher durch seine hellere Farbe auffällt. Er liegt vorwiegend dorsal zwischen den Hörnern, reicht

jedoch nach vorn bis zur vorderen Kommissur. Seine Grenze gegen das normale Gewebe ist eine nicht absolut scharfe. In der weissen Substanz bemerkt man die gut gefärbte Randzone, während nach dem Zentrum zu die Intensität der Markscheidenfärbung abnimmt. Besonders deutlich ist dies in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Im übrigen ist die Rückenmarksfigur noch gut erkennbar.

Fig. 2. Dorsalmark (gefärbt wie 1), Leitz Oc. 1, Obj. 1, zu Seite 396. Der Tumor hat an Mächtigkeit stark zugenommen. Von der grauen Substanz erkennt man nur noch die Vorderhörner. Er ist stark zerfallen, so dass das Rückenmark von hinten nach vorn zusammengedrückt erscheint. In der weissen Substanz sieht man auch hier die gut gefärbte Randzone, während die zentral gelegenen Teile heller erscheinen, so besonders wiederum die Pyramidenseitenstrangbahnen, jetzt aber auch die Vordersträngreste, während daneben die Pyramidenvorderstrangbahnen leidlich gut erhalten sind.

Fig. 3. Cervikalmark (gefärbt wie 1 und 2), Leitz Oc. 1, Obj. 1, zu Seite 397. Der Rest des Rückenmarks umgibt als schmales Band den Tumor. Die graue Substanz ist völlig verschwunden, die Markscheiden der weissen sind noch erkennbar. Zur Orientierung dient der noch sichtbare Sulcus med. ant.

Die Grenze gegen den Tumor bildet auf der linken Hälfte ein schmaler Spalt, der sich bei starker Vergrösserung auf einer Seite mit einem hohen Zylinderepithel, das die Basis nach dem Rückenmark kehrt, ausgekleidet zeigt.

Der Tumor ist durchsetzt von grossen Hohlräumen, die z. T. mit Blut, z. T. mit Fibrinmassen ausgefüllt sind.

Fig. 4—7 aus dem Tumor im Cervikalmark.

Fig. 4 (gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin), Leitz Oc. 3, Obj. 3, 1:80, zu Seite 398. Das Bild zeigt einen der eben beschriebenen Hohlräume der Geschwulst in stärkerer Vergrösserung. Er ist gleichmässig besetzt mit einem sehr hohen, einschichtigen Zylinderepithel, das ganz den Charakter des Ependyms trägt. In der Mitte liegt ein serösfibrinöses Exsudat.

Fig. 5 (gefärbt nach van Gieson), Leitz Oc. 2, Obj. 6, 1:300, zu S. 399 stellt ebenfalls einen derartigen Hohlraum dar. Man sieht hier, wie das oben hohe zylindrische Epithel allmählich in eine kubische, schliesslich flache Form übergeht. Damit wird es den Tumorzellen sehr ähnlich.

Fig. 6 (gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin), Leitz Oc. 2, Obj. 6, 1:300, zu S. 399, zeigt einen kleinen Hohlraum in der Geschwulst, der unten mit hohem Zylinderepithel besetzt ist. Nach rechts hin verliert sich der strenge Epithelaufbau, die Zellen werden flach und an der oberen Kante sieht man deutlich einen kontinuierlichen Übergang von Epithel in Tumor.

Fig. 7 (gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin), Leitz Oc. 2, Obj. 6, 1:300, zu S. 400, stellt den umgekehrten Vorgang wie in Fig. 6 dar. Hier nehmen die Tumorzellen wieder epithelialen Charakter an. In dem oberen Abschnitt der Zeichnung sieht man die Geschwulstzellen sich kreisförmig anordnen. Unten dagegen beginnt schon die Zellform sich aus der rundlichen mehr in eine ovale umzuändern. Die Zellen treten dichter zusammen, erscheinen so dunkler als die Umgebung und erinnern bereits an das Gefüge eines Epithels.

XIX.

Aus der Nervenabteilung des jüdischen Krankenhauses zu Warschau
(Dr. med. E. Flatau).

Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie).

Von

Dr. M. Bornstein,

ehem. Assistent der Abteilung, Primärarzt der psychiatrischen Abteilung an demselben
Krankenhaus.

Über die sogen. periodische Extremitätenlähmung, die rätselhafte und eigentümliche Krankheit, die sich in periodisch auftretender Lähmung aller vier Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes kundgibt, wissen wir bis jetzt, was ihre Ätiologie anbetrifft, fast gar nichts. Wenn wir die bisherigen Fälle in dieser Hinsicht durchmustern, so finden wir gar keine oder aber gänzlich verschiedene Angaben.

In den Fällen von Couzot und Goldflam wird die homologische Heredität und (speziell bei Goldflam) die Familiarität des Leidens hervorgehoben. Bei einigen Autoren, wie Mitchell, Putnam, Schlesinger, Popoff und Kramer, soll eine zu reichliche Nahrung, Abusus in cibo, an den Anfällen schuld tragen; in dem ältesten einschlägigen Fall von Hartwig soll sich die periodische Extremitätenlähmung im Anschluss an Malaria eingestellt haben, und nach Chinin soll eine Besserung, resp. Heilung eingetreten sein. Bei Samuelsohn, Fischl, Greidenberg und Pulawski finden wir hinsichtlich der Ätiologie des Leidens gar keine Angaben.

Selbst Karl Westphal, der im Jahre 1885 zuerst eine eingehende klinische Schilderung dieser Krankheit gab, gesteht offen, dass er über die Ursachen des Leidens nichts sagen könne.¹⁾

Es gibt aber noch einen Fall von Schachnowicz, der noch im Jahre 1882 im russischen Wochenblatt „Wratsch“ veröffentlicht war, wo hinsichtlich der Ätiologie sich eine Bemerkung vorfindet, dass der

1) Der von mir als „Asthenia paroxysmalis“ benannte, im Neurol. Zentralblatt 1905, Nr. 15 veröffentlichte Fall weicht wesentlich vom allgemeinen Typus ab und steht meines Wissens in der Literatur ganz vereinzelt da.

Vater des Kranken an derselben Krankheit leidet, während der Bruder Epileptiker ist. Der Kranke, von dem hier die Rede ist, namens Rozanski, erschien im vorigen Jahre, schon als 60jähriger Mann, im jüdischen Krankenhause in Warschau. Er kam auf die chirurgische Abteilung wegen Fingerverbrennung, die er sich während eines seiner Anfälle zugezogen hatte. Wie die eingehende, auf der Abteilung von Dr. Flatau durchgeführte Untersuchung erwiesen hat, ist der Kranke seit 4—5 Jahren gänzlich von seinen früheren periodischen Anfällen von Extremitätenlähmung frei, dagegen haben sich seit 1½ Jahren andersartige Anfälle eingestellt, wobei der Kranke plötzlich bewusstlos, mit Schaum vor dem Munde, ohne Krämpfe hinstürzt, um nach ein paar Minuten sich aufzurichten, ohne das Mindeste vom ganzen Vorgange zu wissen. Während eines solchen Anfalls habe der Kranke sich an einem heissen Ofen verbrannt. Nach Aussage des Patienten soll noch seit ein paar Monaten eine andere Abart von Anfällen vorkommen, die auch nur einen Moment dauern, wobei der Kranke in dem äusseren Gesichtsfelde (besonders links) verschiedene Farben, Blumen auf den Bäumen oder Menschengesichter sehen solle. Die Farbenbilder sollen im steten Wechsel begriffen sein, wogegen die Gesichter stets dieselben bleiben. Als Vorbote eines solchen Anfalles kommt laut Aussage des Kranken Schwindelgefühl im Kopf; nach ein paar Minuten geht der Anfall vorüber. Schon aus diesem kurzen Auszug aus der Krankengeschichte geht mit genügender Klarheit hervor, dass in diesem Falle die Anfälle von periodischer Extremitätenlähmung nach vieljähriger Dauer verschwunden sind, um Erscheinungen von typisch epileptischem Charakter Platz zu machen.

Wenn so ein Fall den Gedanken über die Verwandtschaft der periodischen Extremitätenlähmung mit Epilepsie nahe legt, so scheint uns der Fall, den ich hier eingehend beschreiben will, unsere Hypothese zu befestigen.

Ein 14jähr. Knabe, Chaim Gallmeister, wurde an mich von einem Kollegen gewendet. Die Anamnese erlaubte schon mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose „periodische Extremitätenlähmung“ zu vermuten und der Kranke wurde auf der Abteilung des Herrn Dr. Flatau genauer Untersuchung halber interniert.

Die Anamnese lautet dahin, dass der Knabe seit 6 Jahren alle 4 bis 6 Wochen an Anfällen leide, wobei er sich weder mit den Händen noch mit den Füßen rühren könne und völlig paralysiert sei; man müsse ihn alsdann füttern, da er nichts in der Hand halten könne, müsse ihn auf die Seite oder auf den Rücken legen, aufheben usw. Laut Aussage des Vaters und des Pat. selbst beginnen die Anfälle immer in der Nacht (der Kranke erwacht gelähmt); am Abend zuvor fühle sich der Kranke wohl und fast niemals vermute er den Anfall. Ein solcher Anfall dauert 1 bis

1½ Tage, er endet gewöhnlich während des Tages oder in der nächsten Nacht ganz allmählich: zunächst fängt der Kranke sich leise zu bewegen an, geht wie ein „Lahmer“, und allmählich kehren alle Bewegungen zurück. Am nächsten Tage läuft der Kranke herum, als ob nichts geschehen wäre. Während des Anfalls ist der Kranke beim vollen Bewusstsein, klagt über keinerlei Schmerzen, ist nur blass im Gesicht und soll mehr als je Urin absondern.

Während der freien Intervalle ist der Knabe gesund; er sei aber, nach Aussage des Vaters, geistig zurückgeblieben; in der Schule konnte er fast gar nichts erlernen, man musste ihn von der Schule nehmen; noch heute spiele er am liebsten mit kleinen Kindern, zu Hause sei er unerträglich. Gehen und Sprechen soll er erst mit 5 Jahren gelernt haben; er sprach zunächst undeutlich, stotternd. Mit 2½ Jahren hatte er sehr oft Krämpfe; sie wiederholten sich täglich 4—5 mal, wobei er jedesmal das Bewusstsein verlor. Diese Krampfanfälle dauerten bis zum 4. Lebensjahr, wonach sie gänzlich verschwanden, um bis jetzt nie wieder zurückzukehren. Bis zum 8. Lebensjahr soll er an Rachitis gelitten haben, und mit 8 Jahren stellte sich der erste Lähmungsanfall ein. Vater und Familie gesund. Die Mutter starb unlängst an einer nicht näher zu bezeichnenden Nervenkrankheit; vorher soll sie an Gallensteinkolik gelitten haben. Nur seine 6jährige Schwester leidet an Krampfanfällen, die alle paar Monate mit absolutem Bewusstseinsverlust sich zu wiederholen pflegen (die Anfälle sollen sich zunächst als Fraisen eingestellt haben). Nach einem solchen Anfall weiss die Kranke nicht, was vorgefallen ist, und schläft ein; geistig sei sie gut entwickelt. Die anderen Kinder seien völlig gesund.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Körperwuchs normal. Bei der Untersuchung des Nervensystems konnte man keinerlei Abweichungen von der Norm konstatieren. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion gut. Reflexe: Triceps- und Periostareflex sowohl wie Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Abdominal- und Kremasterreflex ebenfalls sehr lebhaft. Sensibilität und Motilität überall normal.

28. V. 07. Heute 4 Uhr früh wachte der Kranke auf und verspürte das Lähmungsgefühl, welches sich gewöhnlich während eines Anfalls einzustellen pflegt; es war aber schwächer wie sonst. Die Lähmung soll in den unteren Extremitäten erheblicher sein als in den oberen. Der Kranke erzählt, er sei imstande gewesen, die unteren Extremitäten leicht im Kniegelenk zu beugen, auch leicht mit den Füßen zu rühren, wobei mit dem linken schwächer als mit dem rechten. Die oberen Extremitäten konnte er etwas hochheben, und die Finger hielt er in leichter Beugstellung, ohne sie weiter einbeugen oder ausstrecken zu können. Der Kopf sei frei gewesen. In den Morgenstunden konnte der Kranke schon stehen, er musste sich aber an einem Gegenstand festhalten. Der Gang war sehr erschwert, schwerfällig und wackelnd; während der Kranke immer dem Pflegepersonal beim Aufräumen behilflich zu sein pflegt, konnte er heute den Besen nicht in der Hand halten. Gegen 11 Uhr hat sich der Zustand gebessert. Während der Krankenvsiste, gegen 1 Uhr, wurde Folgendes festgestellt: Der Kranke ist beim vollen Bewusstsein. Er geht in dem Saal ohne Hilfe herum, der Gang ist aber noch schwerfällig, als ob die Füße festgebunden wären; die Füße hebt der Kranke im ersten Gangstadium höher, als in der Norm (besonders links), und dieser

Umstand verleiht dem Gange den Charakter des Storchenganges. Der Kranke geht mehrere Male durch den Saal und es wird kein Unterschied konstatiert.

Die weitere Untersuchung ergab: Alle aktiven Bewegungen sind ausführbar sowohl in den oberen als unteren Extremitäten; nur der Umfang der Bewegungen im linken Fussgelenk, was die Dorsalflexion anbetrifft, ist geringer als in der Norm. Was die Muskelkraft anbetrifft, so ist der Handdruck beiderseits sehr schwach. Dynamometermessung = 10.

Die unteren Extremitäten sind en masse etwas schwach; eine erhebliche Verringerung der Muskelkraft ist in beiden Füßen (besonders links) festzustellen.

Die Triceps- und Periostalreflexe sind sehr lebhaft, Abdominalreflexe sehr schwach, Kremasterreflex lebhaft.

Patellarreflex sehr gesteigert, so dass man bei leichtester Sehnenbeklopfung einen sehr starken Reflex erhält; dasselbe bekommt man beim Klopfen längs der Tibia.

Achillessehnenreflex: Beim Beklopfen der Achillessehne erhält man links eine schwache, aber deutliche Adduktion des ganzen Fusses; rechts dasselbe, obgleich in geringerem Grade.

Plantarreflex lebhaft: Flexio plantaris. Sensibilität intakt. Puls 66, etwas unregelmässig. Eine Marmorverfärbung der Haut an den Peripherieteilern der oberen und unteren Extremitäten; das Gesicht ziegelrot. Dermographie.

29. V. Der Anfall dauerte gestern bis 5 Uhr nachmittags. Heute ist der Knabe ganz munter, läuft sehr gut herum; der Gang völlig normal; keine Spur vom gestrigen Storchengang. Dynamometermessung beiderseits = 18. A.-R. lebhaft, normal (ohne Fussadduktion). P.-R. ebenfalls lebhaft, obgleich vielleicht etwas weniger lebhaft als gestern. Kremasterreflex mittelmässig.

5. VI. Gestern war wieder ein Anfall, der nur von 12 Uhr nachts bis $\frac{1}{2}$ 2 Uhr mittags gedauert hat. Der Kranke konnte weder eine Bewegung mit den oberen Extremitäten machen, noch ohne Hilfe herumgehen. Die P.-R. waren lebhaft, A.-R. so wie im vorigen Anfall, schwach (und nur Adduktion statt Flexion des Fusses).

6. VI. Heute geht der Kranke ganz normal herum. A.-R. beiderseits lebhaft (rechts Fussflexion, links noch eine Beimischung von Adduktion).

19. VI., 12 Uhr mittags. Heute $5\frac{1}{2}$ Uhr morgens erwachte der Kranke im Anfall. Er konnte weder mit dem Kopfe rühren, noch sich umdrehen; die beiden rechten Extremitäten waren schwach, mit den linken konnte er gar keine Bewegung ausführen.

Gegen 9 Uhr morgens fing der Zustand schon an sich zu bessern, so dass der Kranke, zwar mit Mühe, aus dem Bette kroch und selbständig ein paar Schritte machte. Im Moment der Untersuchung ist der Gang schon nicht schlecht, aber die Schwäche der linken unteren Extremität ist noch leicht erkennbar; sie bleibt etwas zurück, wird nachgeschleppt und nur ganz leicht im Kniegelenk gebeugt. Die aktiven Bewegungen und die Muskelkraft sind rechts normal. Mit den linken Extremitäten führt der Kranke nicht so umfangreiche, wie in der Norm, ungeschickte und langsame Bewegungen aus. Die Muskelkraft ist deutlich verringert, fast in

allen Gelenken gleichmässig. Der Kranke kann keinen Widerstand überwinden beim Heben der oberen und unteren linken Extremität en masse, beim Beugen im Ellenbogen, beim Heben des Fusses nach oben usw.

Sensibilität überall intakt.

Reflexe. Obere Extremitäten: Die Periostalreflexe beiderseits lebhaft, Tricepsreflex links lebhafter als rechts, wo er manchmal schwer auslösbar ist.

Untere Extremitäten: P.-R. rechts sehr lebhaft, wobei das Bein nicht nur im Kniegelenk gestreckt, sondern auch sehr stark adduziert wird; links bleibt die Adduktion des Beines aus. A.-R. rechts sehr lebhaft, links schwach, wobei ausser der normalen Fussflexion noch manchmal eine leichte Adduktion ausgelöst wird. Plantarreflex beiderseits normal (Flexio plantaris). Kremasterreflex beiderseits lebhaft; rechts lebhafter, selbst von der Aussenseite des Femur auslösbar. Bauchdeckenreflex beiderseits von gleicher Lebhaftigkeit.

Dermographie.

20. VI. Heute sind alle Bewegungen und die Muskelkraft normal.

P.-R. ausserordentlich lebhaft, beiderseits gleich, längs der beiden Tibien auslösbar. A.-R. beiderseits lebhaft; beiderseits ausser der Flexion noch eine sehr unbedeutende Adduktion zu bemerken.

25. VI. Heute Nacht erwachte der Kranke um $\frac{1}{2}$ 4 Uhr und verspürte eine Schwäche in den Händen und Füssen. (Schon gestern will er Schwindelgefühl gehabt haben und abends schon etwas schlechter gegangen sein als in der Norm.) Er schlief dann ein, und als er nach ein paar Stunden aufwachte, war er schon gänzlich gelähmt.

11 Uhr vormittags. Der Kranke bewegt mit Mühe die oberen Extremitäten, besonders die rechte; er kann sich nicht mit eigener Kraft im Bett aufrichten, geht sehr schlecht, als ob er jeden Moment zu fallen fürchtete; wenn man ihn nicht festhält, schwankt er, und man hat auch den Eindruck, dass er fällt. Bei Unterstützung geht der Kranke sehr langsam und schwerfällig. Die aktiven Bewegungen sind von sehr geringem Umfang, sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten (besonders in der rechten Hand und im rechten Fuss).

Die Muskelkraft ist deutlich geringer, besonders rechts.

Reflexe. Tricepsreflex beiderseits lebhaft; Periostalreflex rechts = 0, links erhalten. P.-R. beiderseits lebhaft. A.-R. rechts = 0, links sehr schwach (mit leichter Adduktion). Bauchdeckenreflexe erhalten; Kremasterreflex beiderseits schwach.

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde P.-R. so wie früher, lebhaft; A.-R. beiderseits sehr schwach mit leichter Adduktion des Fusses.

An demselben Tage wurde die elektrische Prüfung ausgeführt. die Folgendes ergeben hat:

Elektrische Untersuchung.

		Faradisch	Galvanisch
N. facialis	dexter	65 R.-A.	
" "	sinister	65 "	
M. levator menti	dexter	65 "	
" " "	sinister	65 "	

		Faradisch	Galvanisch
M. biceps	dexter	Keine Muskelbewegung (immer Streckung), unter dem Finger eine sehr leichte Muskelkontraktion fühlbar	bei 20 M.-A. = 0
" "	sinister	normal	6 M.-A. lebh. K > A
M. extensor dig. com.	dexter	bei stärksten Strömen = 0	
N. ulnaris	dexter	normal	bei 5 M.-A. K > A Zuckung lebhaft, Bewegungseffekt bedeutend geringer
" "	sinister	"	5 M.-A. lebh. K > A
N. radialis	dexter	Streckung des Vorderarms, Streckung der Hand minimal, ohne Streckung der Finger	
" "	sinister	normal	
M. extens. carpi ulnaris	dexter	bei 50 R.-A. sehr schwache Zuckungen	
" " " "	sinister	lebhaft	
Interossei dextri et sinistri	dexter et sinister	normal	
Thenar dextri et sinistri	dexter et sinister	"	
Hypothenar dextri et sinistri	dexter et sinister	"	
M. tibialis anticus	dexter	65 R.-A. träge Zuckung	bei 12 M.-A. lebhaft
" " "	sinister	40 R.-A. = 0	bei 20 M.-A. = 0
N. peroneus	dexter	bei 35 R.-A. Adduktion, Streckung des Fusses; der richtige Bewegungseffekt bleibt aus	bei 10 M.-A. lebhaft
" "	sinister	bei 35 R.-A. = 0	bei 20 M.-A. = 0
26. VI. M. biceps	dexter	70 R.-A. beiderseits gleich	
" "	sinister	70 " " "	
N. radialis	dexter	} bei 70 R.-A. lebhafte Zuckung	
" "	sinister		
M. extensor dig. com.	dexter	70 R.-A.	
" " " "	sinister	70 "	
M. extens. carpi uln.	dexter	70 "	
" " " "	sinister	70 "	
M. tibialis anticus	dexter	65 R.-A. lebhafte Zuckung	
" " "	sinister	65 " " "	
N. peroneus	dexter	65 R.-A.	
" "	sinister	65 "	
4. VII. Neuer Anfall von	1/4 Uhr morgens bis 8 Uhr. Um 1/2 12 Uhr		

konnte der Kranke schon sehr gut gehen, nur die oberen Extremitäten (besonders die linke im Ellenbogen, in der Hand und in den Fingern) sind deutlich schwächer als in der Norm.

P.-R., A.-R. lebhaft beiderseits (A.-R. ohne Adduktion). Flexio plantaris. Tricepsreflex beiderseits lebhaft; Periostalreflex rechts lebhaft, links viel schwächer.

Elektrische Untersuchung. M. biceps dexter bei 60 R.-A. Muskelzuckung ohne Bewegungseffekt, dagegen mit einer leichten Pro- und Supination des Vorderarms und der Hand; bei starken faradischen Strömen deutliche Muskelzuckung, kein Bewegungseffekt (Beugung des Vorderarms), dagegen ist eine deutliche Streckung des Vorderarms wahrzunehmen. M. biceps sin. bei 60 R.-A. faradische träge Zuckung. M. extensor digit. comm. dexter und sinister normal. N. radialis dexter und sinister normal. N. peroneus dexter bei 50 R.-A., sinister bei 58 R.-A.

8. VII. 07. Heute hat der Kranke seit 4 Uhr morgens einen stärkeren Anfall, der noch bis jetzt (12 Uhr mittags) andauert, fast ohne Besserung. Der Kranke ist im Gesicht rot; der Gesichtsausdruck ist froh, lächelnd. Puls 64, Respir. 16. Kopfbewegungen frei. Dagegen sind die Rumpf- und Extremitätsbewegungen im höchsten Grade alteriert. Der Kranke kann sich weder umdrehen noch aufrichten.

Die oberen Extremitäten kann er nicht heben, die Beugung im Ellenbogengelenk geschieht mit Mühe (links besser); links ist die Streckung der Finger und der Hand unmöglich, dagegen ist die Beugung nicht schlecht; rechts verhalten sich die Bewegungen umgekehrt: die Streckung der Hand und der Finger geschieht nicht schlecht, dagegen ist die Beugung sehr schwach; im allgemeinen sind alle die Bewegungen minimal und von Verrichtung einer Arbeit mit den Händen kann keine Rede sein.

Tricepsreflex beiderseits ziemlich lebhaft; Periostalreflex rechts sehr schwach, links = 0.

Untere Extremitäten. Der Kranke kann allein weder stehen noch gehen. Bei Unterstützung von beiden Seiten hebt er mit grosser Mühe die Füße vom Boden und man gewinnt den Eindruck, als ob die Füße für den Kranken einen fremden Körper darstellten, der ihn eher im Gang stört als behilflich ist; die Stellung der Füße erinnert an eine Polyneuritis (Storchengang). Im Liegen führt der Kranke manche Bewegungen sehr schwach aus und in kleinem Umfang, andere kann er überhaupt nicht ausführen.

Reflexe: P.-R. sehr lebhaft beiderseits: rechts mit klonischem Charakter und gleichzeitiger Adduktion des linken Beines. A.-R. rechts sehr schwach, manchmal fast unauslösbar; links schwach, aber lebhafter als rechts. Flexio plantaris beiderseits. Sensibilität intakt. Bauchdeckenreflexe schwach; Kremasterreflex sehr lebhaft. Während des Anfalls wurde heute die elektrische Prüfung vorgenommen und sie ergab Folgendes:

An den unteren Extremitäten: N. peroneus, M. tibialis anticus reagieren auf starken faradischen Reiz überhaupt nicht (Kadaverreaktion). M. quadriceps femoris beiderseits bei stärksten Strömen minimale Reaktion.

An den oberen Extremitäten. Rechts: Sehr schwache faradische Reaktion der Mm. biceps, thenar et hypothenar. Extensoren reagieren

gut. Links: Die Extensoren am Vorderarm fast = 0, die Flexoren, der Thenar und Hypothenar reagieren recht gut.

9. VII. 07. Der gestrige Anfall dauerte bis 7 Uhr abends. Heute klagt der Kranke über ein ziemlich starkes Schwindelgefühl im Kopf, so dass er manchmal zu fallen fürchtet.

10. VII. 07. Der Kranke fühlt sich ganz munter. Die Untersuchung des Harns ergab Folgendes: Menge (in 24 Stunden) = 740; spezifisches Gewicht = 1022; kein Eiweiss und Zucker.

12. VII. 07. Heute $\frac{1}{2}$ 5 Uhr früh begann ein neuer Anfall, der sich bis 7 Uhr bis auf den höchsten Grad steigerte. Den ganzen Anfall beobachtete gütigst Herr Kollege Simchowicz, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin, und konstatierte Folgendes: Paraparese aller 4 Extremitäten und der Rumpfmuskulatur. Die Reflexe an den oberen Extremitäten: Tricepsreflex beiderseits lebhaft, Periostalreflexe nicht auslösbar. An den unteren Extremitäten waren alle Bewegungen ausführbar, aber sehr schwach. Der Gang war paretisch (bei Unterstützung). P.-R. beiderseits sehr gesteigert; links Trepidation und Clonus patellae. A.-R. rechts = 0, links minimal. Flexio plantaris beiderseits. Abdominalreflexe beiderseits schwach. Kremasterreflex mittelmässig und beiderseits gleich.

13. VII. 07. Heute ist der Gang völlig normal, die Muskelkraft gut. P.-R. beiderseits lebhaft und gleich, ohne Trepidation links. A.-R. ebenfalls beiderseits lebhaft.

20. VII. 07. Ein neuer Anfall während der Nacht.

26. VII. 07. Neuer Anfall, der um 5 Uhr früh begonnen hat. Noch um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr konnte der Kranke weder stehen noch gehen. In den beiden unteren und oberen Extremitäten sind alle aktiven Bewegungen schwach.

Reflexe: Tricepsreflex beiderseits sehr lebhaft, Periostalreflexe = 0. P.-R. beiderseits kolossal gesteigert. Clonus der ganzen Extremität. A.-R. rechts sehr schwach, links = 0. Schwache Plantarflexion der Zehen. Sensibilität überall intakt.

Elektrische Untersuchung (26. VII. 07). M. biceps dexter bei 30 R.-A. = 0, M. biceps sin. bei 20 R.-A. = 0. Statt der Zuckung des M. biceps entsteht diejenige des M. triceps. M. extensor. dig. comm. dext. bei 20 R.-A. sehr undeutliche Streckung einiger Finger, wobei exquisiter Bewegungseffekt von Triceps und Extensor carpi ulnaris. M. extensor dig. comm. sinister bei 55 R.-A. träge Zuckung. M. quadriceps dexter und M. quadriceps sinister = 0 (bei starken Strömen). N. peroneus dexter bei 55 R.-A. normal, N. peroneus sinister bei stärkstem Strom schwacher Bewegungseffekt: Abduktion der Finger ohne Abduktion des Fusses und Hebung seines äusseren Randes. M. tibialis anticus dext. und M. tibialis anticus sinister bei stärksten Strömen = 0.

5. VIII. 07. Heute um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr nachts begann der Anfall. Der Kranke war absolut gelähmt, er konnte weder den Kopf noch den Rumpf und die Extremitäten bewegen. Um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr morgens lag der Kranke blass, mit Schweiss bedeckt und konnte sich nicht bewegen, obgleich er mit dem linken Arm und dem linken Bein schon einige Bewegungen, zwar sehr langsam und in sehr beschränktem Umfange ausführen konnte. P.-R. sehr lebhaft; rechts ausser der gewöhnlichen Streckung im Kniegelenk noch Adduktionsbewegung des Beines. A.-R. beiderseits = 0. Plantarreflex

nicht auslösbar. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe schwach. Um 1 Uhr mittags konnte sich schon der Kranke im Bette aufrichten, stehen, zwar schwerfällig, aber doch schon Bewegungen mit den Extremitäten ausführen; ohne Unterstützung konnte er noch nicht gehen, er musste sich an der Bettstelle halten und ging dann sehr langsam, mit grosser Mühe die Beine vom Fussboden hebend. P.-R. schwächer wie früher, rechts beim Beklopfen der Patella deutliche Adduktion des Beines statt Streckung im Knie. A.-R. rechts sehr schwach; links etwas lebhafter, aber ebenfalls viel schwächer als in der Norm. Flexio plantaris.

Die Untersuchung des während des Anfalls abgesonderten Harns wurde gütigst von Herrn Kollegen Dr. A. Landau ausgeführt und ergab Folgendes: Die Harnmenge 40 ccm. Farbe bernsteingelb. Klarheit vollständig. Geruch, Konsistenz gewöhnlich. Spez. Gewicht 1014. Reaktion neutral. Sediment spärlich, enthält: 1. einzelne flache Epithelialzellen, 2. einzelne Leukozyten 3. Spuren von Schleim. Eiweiss = 0,02 %₀. Nuklealbumin, Pepton, Albumose, Rohrzucker, Aceton, Acetessigsäure, Diazoreaktion fehlen. Farbstoffe: Urobilin, Indikan Spuren. Gallenfarbstoffe, Hämoglobin, andere Farbstoffe fehlen.

6. VIII. 07. Heute fühlt sich der Kranke gut. Gestern Abend klagte er über sehr starke, ziehende Schmerzen in den Beinen. Als man den Kranken um 12 Uhr nachts untersuchte, dauerte der gestrige Anfall noch an, obwohl in viel geringerem Grade. Druckschmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten fehlte.

8. VIII. 07. Der Kranke erwachte in dieser Nacht um $\frac{3}{4}$ 2 Uhr im Anfall. Um 2 Uhr war der Zustand folgender: Bewusstsein vollständig erhalten. Grosshirnnerven intakt. Alle Extremitäten sowohl wie Kopf und Rumpf befanden sich im Zustand ausgesprochener Parese, ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links; nur der Handdruck links und das Heben und Senken des linken Fusses waren deutlich schwächer als rechts.

Reflexe: P.-R. rechts schwach, schwächer als in der Norm; links normal, von mittelmässiger Lebhaftigkeit. A.-R. beiderseits lebhaft; rechts etwas lebhafter. Plantarreflex: Flexio plantaris rechts, sehr lebhaft; links schwächer. Abdominalreflexe rechts ziemlich lebhaft, links schwach. Kremasterreflex: Deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Rechts ausserordentlich lebhaft (von der ganzen Femuroberfläche und von der Innenseite der Tibia auslösbar); links bedeutend schwächer.

Zustand der Reflexe nach 20 Minuten (2 Uhr 20 M.): P.-R. beiderseits viel lebhafter als zuvor, wobei rechts ziemlich lebhaft, links sehr lebhaft gesteigert. A.-R. rechts etwas lebhafter als links (der Unterschied im Vergleich zu früher unbedeutend). Plantarreflex wie früher. Abdominal- und Kremasterreflexe scheinen etwas schwächer als wie zuvor.

2 Uhr 40 M.: P.-R. noch lebhafter als zuvor (wobei links lebhafter als rechts). A.-R. schwächer als zuvor (wobei rechts lebhafter als links). Hautreflexe immer schwächer.

10 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens: Die Parese ist stärker als in der Nacht. Der Kranke kann nicht ohne Unterstützung gehen; der Gang ist paretisch und vielleicht etwas ataktisch (besonders wird das linke Bein beim Gehen geschleudert). In den Händen ist die Opposition des Daumens bis zum

fünften und vierten Finger unmöglich (beiderseits in gleichem Grade). Der Handdruck ist links schwächer.

Reflexe: P.-R. rechts sehr lebhaft; links viel lebhafter mit klonischem Charakter, ein sich leicht erschöpfender Clonus patellae sinistrae (der Reflex ist auch von Crista tibiae auslösbar). A.-R. links = 0; rechts mittelmässig. Abdominalreflex links sehr schwach, rechts etwas lebhafter. Kremasterreflex links sehr schwach, rechts viel lebhafter, normal.

1 $\frac{1}{4}$ Uhr mittags. Der Kranke geht schon nicht schlecht umher. Der linke Fuss wird mehr nachgeschleppt. Muskelkraft noch bedeutend herabgesetzt. P.-R. beiderseits lebhaft, ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links. A.-R. rechts lebhaft, links noch schwach. Lebhaftes Flexio plantaris beiderseits. Kremasterreflex links deutlich schwächer, rechts sehr lebhaft.

10. VIII. 07. Neuer Anfall, der von 2 Uhr nachts bis Nachmittag gedauert hat.

26. VIII. 07. Heute 2 Uhr nachts begann ein Anfall; der Kranke behauptet, es sei der stärkste Anfall denn je. An den unteren Extremitäten ist er vollständig gelähmt, mit den oberen kann er nur minimale Bewegungen ausführen.

Reflexe (10 Uhr morgens): P.-R. sehr gesteigert, mit klonischem Charakter (rechts mehr als links). A.-R. sehr schwach, links scheint er = 0. Abdominalreflexe undeutlich.

27. VIII. 07. Der Anfall endete gestern um 4 Uhr nachmittags; nach dem Anfall klagte der Kranke über Schmerzen in den Beinen.

15. X. 07. 3 Wochen waren anfallsfrei.

18. X. 07. Ein neuer Anfall, der schwächer war als die vorigen, so dass um 9 Uhr morgens der Kranke schon gehen konnte. Um 2 Uhr mittags war schon keine Spur von Parese zu finden.

5. X. 07. Der Kranke wurde aus dem Krankenhaus entlassen.

Fast nach Jahresfrist, den 30. Juli 1908, wurde der Kranke im Anfall nach dem Hospital gebracht. Er will bis Pfingsten seit der Entlassung keinen einzigen Anfall gehabt haben; seit Pfingsten ist der jetzige Anfall der dritte. Das klinische Bild ist völlig identisch mit den vorigen. Selbst das Verhalten der Sehnenreflexe während des Anfalls ist dasselbe wie im vorigen Jahre. Der Anfall ging zwar zu Ende, doch konnte man eine Steigerung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten feststellen. Nach einer Stunde ging der Pat. schon herum, zwar sehr langsam und ungeschickt.

Wir haben absichtlich die Krankengeschichte fast in extenso angegeben, damit beim Leser nicht der geringste Zweifel daran entstehen könne, dass wir es hier mit einem Falle von sog. periodischer Extremitätenlähmung¹⁾ zu tun haben. Die anfallsweise, während der Nacht

1) Was speziell die Periodizität der Anfälle anbetrifft, so ist sie freilich in diesem Falle (wie auch sonst in derartigen Fällen) keine einleuchtende. Wie ersichtlich, stellten sich die Anfälle bei unserem Kranken ganz unregelmässig und oft alle paar Tage ein.

auftretende Lähmung oder Parese der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur mit voller Intaktheit der Gehirnnerven und des Bewusstseins, mit typischer Kadaverreaktion in einigen paretischen oder paralysierten Muskeln — dieser ganze Symptomenkomplex lässt an der Diagnose keinen Zweifel übrig.

Dieser Fall unterscheidet sich aber von allen bisher veröffentlichten Fällen dieser Krankheit zunächst durch das hier in Betracht kommende ätiologische Moment (Epilepsie) und zweitens durch das Verhalten der Sehnenphänomene während des Anfalls.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so haben wir schon bereits hervorgehoben, dass die Anamnese sowohl für den Kranken selbst als für seine nächste Familie die epileptische Anlage aufweist. Kein anderes ätiologisches Moment, ja nicht das familiär-hereditäre (Goldflam) konnten wir bei unserem Kranken eruieren. Dagegen litt der Kranke selbst in früher Kindheit an typischen epileptischen Anfällen, die nach 1½ jähriger Dauer aufhörten, um den jetzigen Platz zu machen; die jüngere Schwester des Kranken leidet ebenfalls an typischer Epilepsie. Und nun die beiden Fälle, derjenige von Schachnowicz und der meinige, wo Epilepsie augenfällig mit im Spiele ist, können keineswegs unserer Meinung nach dem reinen Zufall zugeschrieben werden und bringen die Vermutung nahe, dass zwischen der periodischen Extremitätenlähmung und der Epilepsie ein innigerer Zusammenhang bestehe.

Um diesen Zusammenhang näher zu begründen, müssen wir zunächst die Frage der allerwahrscheinlichsten Lokalisation des uns interessierenden Leidens eingehender besprechen und zwar an erster Stelle uns Rechenschaft abgeben, womit wir es hier zu tun haben, mit einem peripheren oder aber einem zentralen Leiden?

Wie bekannt, spricht Goldflam, einer der verdienstvollsten Forscher auf diesem Gebiete, die Vermutung aus, dass „die periodische familiäre paroxysmale Lähmung“ zu den sogen. Myopathien zu zählen sei, und bemüht sich, die Anfälle selbst in solcher Weise zu erklären, dass von Zeit zu Zeit, besonders während der Ruhe, sich ein bis jetzt noch unbekanntes Toxin bildet, welches auf die spezifisch veränderten Muskeln eine lähmende Wirkung ausübt (in den Muskeln fand Goldflam mikroskopische Veränderungen und zwar Vergrößerung der Muskelfasern, Rarefaktion der primitiven Fibrillen und Vakuolenbildung). Zunächst könnte man manchen Zweifel haben über die Spezifität dieser mikroskopischen Veränderungen, und zweitens würde allenfalls noch die Frage offen bleiben, ob diese Veränderungen primär oder sekundär auftreten.

Was unseren Fall betrifft, so spricht er, unseres Erachtens, ent-

schieden gegen die Auffassung des Leidens als eines primären myopathischen Prozesses. Wenn wir das klinische Bild eines einzelnen Anfalles einer eingehenderen Analyse unterwerfen, so finden wir nichts, was für eine periphere Lokalisation sprechen würde, dagegen entspricht alles der Annahme der zentralen Herkunft des Leidens. Die Lähmung ist von einem derartigen Typus, dass sie elektiv verschiedene Muskelgruppen trifft (z. B. auf der einen Seite sind mehr die Flexoren, von der anderen mehr die Extensoren lädiert). So ein Lähmungstypus spricht eher für eine zentrale als für eine periphere Lähmung. Ferner würde mit der Annahme einer peripheren Lähmung das Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fast unmöglich zu erklären sein. Der Wechsel in der Stärke dieser Reflexe, ihre Unabhängigkeit vom Grade der Lähmung und vom Zustande der elektrischen Erregbarkeit der betreffenden Muskeln, alles das widerspricht der Annahme eines Muskelleidens und überhaupt eines peripheren Prozesses. Bei vollständiger Lähmung des M. quadriceps und Kadaverreaktion in diesem Muskel war der Patellarreflex gesteigert, während umgekehrt bei fast vollständiger Lähmung der Wadenmuskulatur die Achillessehnenreflexe entweder sehr schwach waren oder sogar ganz und gar fehlten; endlich die fast plötzlich auftretende Kadaverreaktion in den Muskeln spricht unseres Erachtens ebenfalls gegen eine Myopathie, überhaupt gegen ein peripheres Leiden; wir wissen ja sehr wohl, dass selbst bei sehr vorgerückten Myopathien wir noch immer einzelne Muskelfasern finden können, die noch leidlich auf den elektrischen Strom reagieren. Was von noch grösserer Bedeutung für die Annahme eines zentralen Leidens wäre, ist die oft anzutreffende Homolateralität der Symptome (die eine Seite war oft während des Anfalls mehr paretisch als die andere), und ferner noch war der allgemeine Eindruck, den man am Kranken gewann, demjenigen bei der Poliomyelitis am ähnlichsten. Auch die rasche funktionelle und elektrische Restitution nach dem Anfall spricht ebenfalls für den zentralen Sitz des Leidens.

Alle diese eigentümlichen Symptome können wir uns eher erklären, wenn wir annehmen, dass das Leiden ein zentrales sei, indem wir die Labilität in der Dynamik des Zentralnervensystems in Betracht ziehen. Und wenn wir diese Annahme für begründet ansehen, so sind die weiteren Konsequenzen naheliegend. Wenn wir es mit einem zentralen Leiden zu tun haben, so wäre keine andere Partie des Zentralnervensystems in Betracht zu ziehen, als das Rückenmark. Und wenn wir ferner erwägen, dass wir hier mit einer völlig schlaffen Lähmung, mit tiefen Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit und absolut intakter Sensibilität bei Fehlen des Babinskischen Phänomens zu tun haben, so spricht das augenscheinlich für die Annahme einer

Affektion der grauen Substanz des Rückenmarks, und zwar ihrer Vorderhörner.

Und so kamen wir an den Punkt heran, wo unseres Erachtens wir nicht ohne Begründung die These hinstellen können, dass die periodische Lähmung eine Krankheit der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz sei, eine Krankheit, die anfallsweise auftritt, am wahrscheinlichsten unter dem Einfluss von Zeit zu Zeit sich anhäufenden Toxins, welches die spezielle Tendenz hat, die graue Substanz zu alterieren.

Wenn wir jetzt einen Analogieschluss zwischen Epilepsie und der periodischen Lähmung fassen wollen, so wird es uns, unserer Meinung nach, keine grosse Mühe kosten. Es könnte dem ersten Anschein nach so aussehen, als ob das in beiden Krankheiten gewöhnlich plötzliche und unerwartete Auftreten in Anfällen die ganze Analogie erschöpfe. Wenn wir aber eingehender die Sache betrachten wollen, so ergibt sich ohne weiteres, dass andere wichtige und essentielle Momente für eine solche Analogie sprechen.

Bei Epilepsie haben wir zwar gewöhnlich mit Reizsymptomen (Krämpfen) zu tun, wogegen in der paroxysmalen Lähmung das Entgegengesetzte vorkommt — und zwar eine schlaffe, mit Muskelhypotonie verbundene Lähmung. Wenn wir aber erwägen, dass bei Epilepsie am wahrscheinlichsten die graue Substanz des Gehirns in Betracht kommt, während bei unserem Leiden, wie wir es darzutun versucht haben, die graue Substanz des Rückenmarks alteriert ist, so wird der Unterschied im Endresultat hier und da begreiflicher. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass die graue Substanz des Gehirns und des Rückenmarks vielfach verschieden, auf ein und dieselbe Schädlichkeit zu reagieren pflegt.

Es genüge als Beispiel, zweier analogen Krankheiten zu gedenken: der Polioencephalitis (Strümpell-Leichtenstern) und der Poliomyelitis. Im ersten Leiden treten am häufigsten zunächst Krämpfe und erst dann Lähmungen, im zweiten immer eine Lähmung ohne Krämpfe auf; das klinische Bild ist hier und dort vollständig verschieden, während das Wesen des anatomischen Prozesses und die Ätiologie (Infektion) auch identisch sein können und zu sein pflegen. Die Spasmophilie ist einigermassen für den motorischen Teil des Cortex charakteristisch, während diese Eigenschaft der grauen Substanz des Rückenmarks (den Vorderhörnern) nur selten zukommt. Deshalb sei es auch keineswegs etwas Eigentümliches, wenn ein- und dieselbe Schädlichkeit (ein Toxin, eine Infektion) bei Einwirkung auf den Cortex Krämpfe und bei Einwirkung auf die Vorderhörner der grauen Substanz des

Rückenmarks eine Lähmung hervorrufe. Dasselbe gilt für die hier uns interessierende Frage: Dieselbe Schädlichkeit kann in der Epilepsie, wo sie auf den vorwiegend motorischen Teil des Cortex einwirkt, Krämpfe hervorrufen, während sie bei Einwirkung auf die Vorderhörner des Rückenmarks in der paroxysmalen Lähmung eben eine Lähmung herbeiführt. Das Wesentliche daran ist aber die Tatsache, dass hier wie dort die graue Substanz, und zwar ihr motorischer Teil angegriffen wird.

Wir verlassen aber hier das Gebiet der aprioristischen Beweise, um uns den klinischen Tatsachen zuzuwenden, die unsere Hypothese unterstützen sollen.

Es wäre für uns zunächst von besonderer Tragweite, beweisen zu können, dass es Fälle von typischer idiopathischer Epilepsie gibt, wo als Äquivalent des epileptischen Krampfanfalls vorübergehende Lähmungen eines Körperteiles vorkommen. In der letzten (1908) Ausgabe seines Lehrbuches erwähnt Oppenheim von der Möglichkeit eines solchen epileptischen Äquivalentes. Er sagt ausdrücklich: „Ferner wird eine Abart des epileptischen Anfalls beschrieben, die in einer schnell vorübergehenden Lähmung, in einem plötzlichen Versagen der Beine (Einknicken in den Knien) oder motorischen Reizerscheinungen bei erhaltenem Bewusstsein besteht (Krause, Binswanger, Diehl, Marchand-Olivier) und wohl nur dann richtig gedeutet werden kann, wenn ausserdem typische Anfälle vorhanden sind.“ In dieser Bemerkung fehlt aber der Name des Warschauer Neurologen Higier, dessen zwei einschlägige Arbeiten vor 11 und 10 Jahren erschienen sind.

In der ersten Arbeit (Neurolog. Zentralblatt. 1897. Nr. 4) beschreibt Higier einen sechsjährigen Knaben, der in sehr früher Kindheit an Krämpfen gelitten hat; mit dem zweiten Lebensjahre hörten die Krampfanfälle auf und das Kind entwickelte sich in jeder Hinsicht normal. Erst 4 Jahre nachher stellte sich in der Nacht während des Schlafes ein Krampfanfall ein mit Bewusstseinsverlust und völliger nachfolgender Amnesie; er soll dabei Fieber gehabt haben (?). Den nächsten Tag hat er nicht gefiebert und fühlte sich sehr gesund. In 1½ Wochen nach diesem Anfall klagte der Kranke eines Nachmittags über ein unangenehmes Prickel- und Kitzelgefühl unter dem rechten Knie, und im selben Moment empfand er eine solche Schwäche in dieser Extremität, dass er kaum Zeit genug fand, sich aufs Bett hinzulegen. Der Anfall dauerte einen Bruchteil der Minute, wonach die Lähmung völlig verschwunden ist. Seit dieser Zeit wiederholten sich die Anfälle fast täglich, manchmal mehrere Male, ja 15—20mal an einem Tage. Die Anfälle waren frei von Bewusstseinsverlust und von nachfolgender Amnesie; ausser der Lähmung waren weder Krämpfe noch Kopfschmerzen oder Schwindel vorgekommen. Higier beobachtete persönlich ein ge von den Anfällen und konnte feststellen, dass das Bein fast momentan nach den voraufgehenden Parästhesien der Lähmung anheimfiel.

wobei die Lähmung eine vollständige war, so dass keine einzige Bewegung möglich war. Die P.-R. waren beiderseits gleich lebhaft, die Sensibilität war intakt, die Pupillen von mittlerer Weite, reagierten schwach auf Lichteinfall; das Bewusstsein war völlig intakt; der Kranke unterhielt sich mit dem Arzte während des Anfalls. Der Anfall dauerte gewöhnlich 10—15 Sekunden und ging vorüber, ohne irgend welche Spuren von Beeinträchtigung der Funktion zu hinterlassen. Die Anfälle pflegten am Abend sich einzustellen, manchmal auch während des Schlafes. Es kam auch vor, dass die Schwäche sich auf den Rumpf und die obere rechte Extremität ausbreitete; dann fiel der Kranke zu Boden. Manchmal kam der Anfall ganz unerwartet, ohne das vorausgehende Prickelgefühl, dann pflegte der Kranke beim Fallen sich zu verletzen.

Von verschiedenen Mitteln, die angewandt waren, erwies sich Bromkali per se, bzw. mit Opium oder Jodkali von sehr günstiger Wirkung, indem die Lähmung bedeutend schwächer, weniger ausgedehnt und seltener wurde, um endlich in 4 $\frac{1}{2}$ Wochen gänzlich zu verschwinden.

Higier spricht die Meinung aus, dass diese vorübergehenden Lähmungen der unteren Extremität als Äquivalent der Jacksonschen Epilepsie anzusehen seien. Wie bekannt, ist die strenge Abgrenzung der Jacksonschen Epilepsie von der idiopathischen, so, wie es Jackson selbst haben wollte, vielfach bestritten worden und scheint dank den Arbeiten von Löwenfeld, Oppenheim u. a. widerlegt zu sein. Was seinen eigenen Fall anbetrifft, äussert sich Higier zwar vorsichtig, indem er die Vermutung ausspricht, dass die Monoplegie sowohl funktioneller als organischer Herkunft sein könnte. Am 19. Oktober v. J. in der Sitzung der Warschauer neurologisch-psychiatrischen Gesellschaft demonstrierte Higier denselben Kranken als einen 18jährigen Jüngling. Es wurde vor 10 Jahren nach Veröffentlichung des Falles eine Trepanation vorgenommen, die ausser einer geringen umgrenzten Trübung der Dura nichts Wesentliches entdeckt hatte. Nach der Operation wurde ein Stillstand während eines $\frac{1}{2}$ Jahres beobachtet, wonach sich wieder Anfälle eingestellt haben, die typische epileptische Merkmale darboten: Krämpfe (allgemeine oder halbseitige) mit Bewusstseinsverlust, Auftreten der Anfälle am häufigsten als Status epilepticus, Beeinflussung der Anfälle durch Brompräparate usw. In derselben Arbeit zitiert Higier Prof. Ch. Féré, der in demselben Jahre in der Pariser biologischen Gesellschaft (Sitzung vom 27. Juli) einen analogen Fall demonstrierte.

Sein 42jähriger, seit dem 28. Lebensjahre mit typischer Epilepsie behafteter Patient bekam in den letzten Jahren von Zeit zu Zeit Anfälle von kompletter schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität. Die nur wenige Sekunden dauernden Anfälle pflegten ohne Bewusstseinsstörung abzulaufen und von einer sensiblen Aura in der sacro-coccygealen Region eingeleitet zu werden.

Im folgenden Jahre (1898) veröffentlichte Higier die zweite ein-
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 35. Bd.

schlägige Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 14, 1898). Der Fall betrifft ebenfalls ein 8jähriges Kind, welches im 3. Lebensjahre eine Fieberkrankheit durchgemacht haben sollte (die als Gehirn-entzündung galt) mit Krämpfen, nachfolgender linksseitiger Monoplegie, die zuerst vollständig war und nachher nur als Parese zurückblieb. 1½ Jahre vor der Konsultation bei Higier stellten sich bei dem völlig gesunden Kinde Anfälle von Schwindel mit vorübergehendem Bewusstseinsverlust ein. Die Kranke fiel gleichsam in Ohnmacht, wurde blass; manchmal wurde sie auf eine kurze Weile benebelt, wobei sie allem Anschein nach bei vollem Bewusstsein z. B. die Schuhe auszog oder urinieren ging, ohne nachher das Mindeste von allem, was vorgegangen ist, sich in Erinnerung zurückrufen zu können. Ein Jahr nachher fing bei der Kranken an sich anfallsweise eine komplette Lähmung des paretischen Armes oder beider linksseitiger Extremitäten einzustellen.

Die Motilität pflegte ganz plötzlich ohne welche Vorboten zu verschwinden; manchmal gesellte sich ein paar Sekunden bis eine Minute dauerndes unangenehmes Ameisengefühl hinzu oder ein Hitzegefühl in den 3 letzten Fingern der paralyisierten Extremität. Weder Krämpfe noch Bewusstseinsverlust wurden dabei beobachtet. Der Anfall dauerte — wie sich Higier selbst davon 2 mal überzeugt hat — von 10—25 Sekunden; die Anfälle wiederholten sich 4—5 mal täglich, am häufigsten abends; während des Anfalls kann die Kranke mit den gelähmten Extremitäten nicht die mindeste Bewegung ausführen. Bemerkenswert war das Verhalten der oberen, gewöhnlich paretischen Extremität mit Hypertonie der Flexoren; während des Anfalls löste sich fast gänzlich diese Hypertonie. Die konstant gebeugte Stellung des Unterarms und der Fingerphalangen war kaum zu bemerken.

Higier hält auch diese Anfälle für ein Äquivalent des epileptischen Krampfanfalles und zählt diesen Fall ebenso wie den ersten zu der sog. *Epilepsia paralytica*. Es sei aber hier hinzugefügt, dass in diesem letzten Falle die organische Grundlage des Leidens (Encephalitis in der Kindheit, Narbe) ohne weiteres zugegeben werden muss.

Wenn wir uns ferner zu anderen Arbeiten der letzten Zeit zuwenden, die das Gebiet der Epilepsie behandeln, so werden wir uns überzeugen, dass Lähmungserscheinungen bei genuiner Epilepsie vorkommen können, wenn auch nicht als Äquivalente (wie in den Fällen Higiers). In diesen zu besprechenden Fällen pflegen gewöhnlich halbseitige paretische Erscheinungen vorzukommen.

Die Frage wurde überhaupt zum ersten Male erörtert, als Pierre Marie¹⁾ im Jahre 1887 in seiner Arbeit über die Ätiologie der Epi-

1) Zit. bei E. Redlich, Über Halbseitenerscheinungen bei genuiner Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 41. 1906.

lepsie die vielfältige Analogie dieser Krankheit mit der sog. cerebralen Kinderlähmung darzutun sich bemüht hatte, indem er die Meinung aussprach, dass epileptische Krämpfe, die in der letzteren Krankheit vorkommen, und diejenigen, die das Wesentliche bei genuiner Epilepsie darstellen, völlig übereinstimmen: sie entwickeln sich unter denselben Bedingungen, entstehen aus derselben Ursache (Infektion, Syphilis) und haben eine und dieselbe anatomische Grundlage. Diese Anschauungen des französischen Neurologen haben einen regen Widerhall in der deutschen Literatur gefunden. Freud und Rie stimmen Marie in ihrer Arbeit „Studien über die halbseitige cerebrale Kinderlähmung“ völlig bei und behaupten, es gäbe Fälle von anscheinend genuiner Epilepsie, wo sich bei der Autopsie anatomische Veränderungen vorgefunden haben, die denjenigen bei cerebraler Kinderlähmung entsprechen, und es sei deshalb angebracht, solche Fälle von Epilepsie für nichts anderes zu halten, als für Fälle von abortiver cerebraler Kinderlähmung, und wollen einen speziellen Namen: cerebrale Lähmung ohne Lähmung, für diese Fälle beibehalten wissen. In seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten bei Kindern“ spricht nachher Sachs die Meinung aus, dass die sog. hereditäre idiopathische Epilepsie überhaupt eine Seltenheit sei, dass am häufigsten durch traumatische oder andere Ursachen eine Gehirnkrankheit sich entwickle, die eine Epilepsie hinterlässt. Oppenheim in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches und Binswanger in seinem Buche über Epilepsie äussern sich in dieser Hinsicht viel vorsichtiger, obwohl Oppenheim die Häufigkeit epileptischer Krämpfe bei cerebraler Kinderlähmung zugibt und das Vorkommen abortiver Formen dieser Krankheit nicht leugnet, wo nur Epilepsie aus dem ganzen klinischen Bilde bleibt. Wir sprachen mit Absicht über das Verhältnis der cerebralen Kinderlähmung zur Epilepsie, da an diese Frage sich die Entstehung der Lähmungen bei Epilepsie überhaupt anknüpft. In dieser Hinsicht finden wir einzelne Bemerkungen in der erwähnten Arbeit von Binswanger (schwächere Innervation des einen Facialis oder Hypoglossus, manchmal mit Steigerung eines Sehnenreflexes auf einer Seite), ferner in den Arbeiten von Weber, Gowers, König, Sarbó. Erst Redlich hat die Frage methodisch an einem grösseren Material aus der Wagnerschen Klinik bearbeitet. Es hat sich erwiesen, dass gegen 40 Proz. aller Fälle als positive betrachtet werden müssen, d. h. dass in allen diesen Fällen von zweifelloser idiopathischer Epilepsie bei jugendlichen Individuen, wo epileptische Krämpfe seit der Kindheit oder seit der Pubertät bestanden, Halbseitenerscheinungen festgestellt werden konnten, die am häufigsten Extremitäten und Rumpf betrafen. Es waren nur leichte Paresen oder gar nur ein deutlicher Unterschied in den Sehnenreflexen, wobei auf der in Ver-

dacht stehenden Seite die Sehnenreflexe gesteigert und die Hautreflexe abgeschwächt waren, wie es sonst bei organischen Erkrankungen vorzukommen pflegt. Nach Redlich waren die Veränderungen ausser Zweifel vielmals bestätigt, und obwohl sie oft gering waren, dürfte man sie nicht ausser acht lassen; er habe diese Fälle mit Fällen ausgesprochener organischer Hirnleiden zusammengestellt und habe oft keinen grösseren Unterschied in den Sehnenreflexen beiderseits, als in den seinigten, gefunden.

Ferner bemüht sich Redlich, den naheliegenden Einwand zu widerlegen, dass die von ihm beobachteten Erscheinungen nichts anderes seien, als sog. Erschöpfungslähmungen, also eine durch den epileptischen Anfall selbst hervorgerufene Erscheinung. Er gibt zu, dass sich die hemiparetischen Symptome häufig wirklich unmittelbar nach den Anfällen vorfinden, dass sie hinterher nach einiger Zeit schwanden, so dass in solchen Fällen man diese Erscheinungen in der Tat als Symptome der Erschöpfung der Gehirnzentren nach dem Anfall betrachten kann, wie es von den meisten Autoren angenommen wird. Andererseits aber behauptet er ganz entschieden, dass diese Erklärung absolut nicht genüge, da er gar nicht selten die erwähnten hemiparetischen Erscheinungen konstatieren konnte, völlig unabhängig davon, ob er die Kranken unmittelbar nach dem Anfall oder später untersucht hat; ferner waren die hemiparetischen Erscheinungen gar nicht am deutlichsten in Fällen mit lang bestehenden epileptischen Anfällen, wie das laut voranstehender Theorie zu erwarten wäre, und umgekehrt in solchen Fällen, wo Krampfanfälle nicht lange bestanden haben und selten waren; dennoch waren die Halbseitenerscheinungen deutlich vorzufinden.

Wir werden uns an dieser Stelle die eingehende Erörterung der Redlichschen Argumentation ersparen müssen; für uns ist nur die Tatsache von Belang, dass bei Epilepsie zweifellos Paresen oder gar Lähmungen, oft in Form von leichten Halbseitenerscheinungen oder gar von Diplegien, am häufigsten aber in Form von Reflexdifferenzen auftreten können. Was die Entstehungsweise dieser Erscheinungen anbetrifft, und zwar, ob sie als Erschöpfungssymptome zu betrachten sind laut Meinung der meisten Autoren, oder als Hemmungserscheinungen in den betreffenden Zentren (wenn die Parese unabhängig vom Anfall zutage tritt), wie es Binswanger, Löwenfeld und andere haben wollen (Binswangers Hemmungsentladungen), ob endlich eine organische Herkunft für diese Erscheinungen anzunehmen, diese Fragen können wir dahingestellt sein lassen, desto mehr, als sie für unsere Analogie zwischen Epilepsie und paroxysmaler Lähmung keine wesentliche Bedeutung haben.

Es sei uns nur gestattet, an dieser Stelle nochmals zu den Ausführungen Higiens zurückzukehren, der das Wesen der epileptischen

Lähmungen nach Binswanger und Löwenfeld ebenfalls als Hemmungsvorgänge gedeutet wissen will und das Wesen der hier wirkenden Hemmung näher zu erklären sich bemüht, indem er die physiologischen Arbeiten von Sherrington¹⁾ und Hering als Ausgangspunkt nimmt. Diese Autoren haben festgestellt, dass bei Reizung mit dem elektrischen Strom gewisser Partien des Cortex, ausser der Verkürzung (Zuckung) einiger Muskelgruppen, ein Sinken des Tonus der Antagonisten stets zu konstatieren sei. Sherrington hat das für die Augenmuskeln bewiesen und spricht die Meinung aus, dass eine Reizung der Gehirnssubstanz unter gewissen Bedingungen einen paralyseähnlichen Zustand im Muskelsystem des Augapfels hervorrufen könne. Für die Muskeln der Extremitäten haben Hering und Sherrington²⁾ dasselbe zu beweisen sich bemüht.

Bei schwächeren Reizen haben die letztgenannten Forscher festgestellt, dass, je schwächer der Reiz, desto eher eine Erschlaffung gewisser Muskelgruppen vorkomme, während die Anspannung der Antagonisten immer schwächer wurde, und manchmal fehlte dieselbe ganz und gar. So kann bei sehr starker Herabsetzung der Stärke des Reizes ein Moment kommen, wo die Anspannung des gereizten Muskelsystems viel geringer zutage tritt, als die Erschlaffung, die Hypotonie der antagonistischen Muskelgruppe. In dieser Weise, auf die obigen physiologischen Experimente gestützt, will Higier für die merkwürdigen schlaffen Lähmungen bei Epilepsie, die als Äquivalent des Krampfalles vorkommen können, eine Erklärung finden.

Unsererseits müssen wir bemerken, dass dieser Erklärungsversuch dieser eigentümlichen paralytischen Anfälle gleichwohl plausibel, doch nur eine Hypothese ist, deren Beförderung zu einer Theorie desto schwieriger vor auszusehen ist, als die Wirkung des unbekannten epileptischen Agens zweifellos gänzlich verschieden ist von der Wirkung des elektrischen Stroms, dessen sich die obengenannten Physiologen bedient haben.

Wenn wir uns jetzt, nach einer längeren Abschweifung in das Gebiet der Epilepsie, wieder unserem Fall zuwenden, so tun wir es, um in Kürze seine Hauptmerkmale zu erinnern und hervorzuheben, und besonders, um ein paar Worte dem Verhalten der Sehnenreflexe bei unserem Kranken zu widmen.

In früher Kindheit hatte der Kranke typische epileptische Anfälle mit Krämpfen und Bewusstseinsverlust; die Anfälle wiederholten sich

1) Sherrington, Sur une action inhibitrice de l'écorce cérébrale. Revue neurologique 1893.

2) Hering u. Sherrington, Pflügers Archiv 1897. Bd. 68.

oft und dauerten bis zum 4. Lebensjahre. Die nächsten 4 Jahre waren von Anfällen frei; erst im 8. Lebensjahre begannen die Anfälle von paroxysmaler Lähmung wiederum aufzutreten und zwar in Form von schlaffer, hypotonischer Lähmung aller 4 Extremitäten und des Rumpfes mit Kadaverreaktion in manchen Muskeln, ohne Bewusstseinsstörung. Als etwas ganz Eigentümliches wäre das Verhalten der Sehnenreflexe bei unserem Kranken hervorzuheben. Während der Anfälle (wir sprechen über die allerschwersten, die die einzig massgebenden sind, obwohl dasselbe Symptom, nur in schwächerem Grade, auch bei leichteren Anfällen festzustellen war) waren die Patellarreflexe sehr gesteigert, oft mit klonischem Charakter, während die Achillessehnenreflexe wie auch die Hautreflexe (Abdominal-, Kremaster-, Fusssohlenreflex) gleichzeitig schwach oder gar gleich Null waren (vergl. die Anfälle von 25. VI., 8. VII., 12. VII., 26. VII., 5. VIII., 8. VIII.).

Die Steigerung der Patellarreflexe während der Akme des Anfalls ist eine Tatsache, die viele Male von uns bei dem Kranken festgestellt war und keinem Zweifel unterliegt; sie ist desto merkwürdiger, als die Achillessehnenreflexe schwächer wurden oder gar schwanden. Wir wagen uns nicht eine theoretische Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung zu geben, heben die klinische Tatsache absichtlich hervor.

Die Analogie, die wir zwischen der paroxysmalen Lähmung und der Epilepsie herzustellen uns bemüht haben, lässt sich in folgende Punkte fassen:

1. Sowohl die sogen. paroxysmale Lähmung als auch die Epilepsie sind Krankheiten, die paroxysmal in längeren oder kürzeren Zeitabschnitten auftreten.

2. Die paroxysmale Lähmung stellt ein Leiden der grauen Substanz (ihrer Vorderhörner) des Rückenmarks dar; die Epilepsie ist ein Leiden, dessen Sitz in die graue Substanz des Grosshirns (vorzugsweise ihre motorischen Zentren) verlegt wird.

3. Die paroxysmale Lähmung besteht in einer Parese oder Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfes, wobei sie einen schlaffen Charakter hat.

Hier müssen wir ausdrücklich betonen, dass trotz der schlaffen Lähmung die Patellarreflexe in unserem Falle während des Anfalls gesteigert waren.

Andererseits haben wir in der Epilepsie zwar vorzugsweise mit Reizsymptomen der grauen Hirnsubstanz (Krämpfen) zu tun, aber es ist heute, wie es scheint, eine unanfechtbare klinische Tatsache, dass bei idiopathischer Epilepsie Lähmungen vorkommen.

und dass sie sogar als Äquivalente eines typischen epileptischen Krampfanfalls beobachtet werden können.

4. Der Fall von Szachnowicz und der meinige sprechen speziell für diese Analogie, angesichts dessen, dass im ersten Fall epileptische Krämpfe nach dem Aufhören von Anfällen der paroxysmalen Lähmung aufgetreten waren, und in unserem Falle war nur die Reihenfolge eine entgegengesetzte.

Auf diese Hauptpunkte gestützt, halten wir uns für gerechtfertigt, allerdings nur den Schluss zu ziehen, dass die sog. paroxysmale Lähmung und die Epilepsie sehr wahrscheinlich verwandte Krankheitsformen darstellen. Die gemeinschaftliche Ursache ist gewiss ein Toxin, dessen Charakteristikum darin besteht, dass es einen speziellen Tropismus, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, zur grauen Substanz des Zentralnervensystems (in ihrer motorischen Partie) besitzt und bei spezieller Disposition diese oder jene Krankheit zu verursachen imstande ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. med. Eduard Flatau, für die gütige Überlassung des Falles und wertvolle Winke bei dieser Arbeit spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

-- - ----

XX.

Aus dem Laboratorium und der Abteilung für Nervenkrankte
(Dr. E. Flatau) im jüdischen Krankenhaus in Warschau.

Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epilep- tischer Krämpfe.

Von

Dr. med. Josef Handelsman,

Assistenzarzt.

Seit dem Jahre 1903 versuchte Donath in seinen zahlreichen Arbeiten die Aufmerksamkeit auf die spezielle Eigenschaft des Cholins bei Entstehung epileptischer Krämpfe zu lenken. Zu diesem Zwecke veranstaltete er chemische Untersuchungen von Cerebrospinalflüssigkeit, um das Cholin in derselben nachzuweisen, ferner beschäftigte er sich mit experimenteller Erzeugung epileptischer Krämpfe bei Tieren. Die Donathschen Untersuchungen wurden von zahlreichen Forschern nachgeprüft und ergaben verschiedene Resultate. Der Zweck meiner Untersuchungen war, die Rolle des Cholins bei der Entstehung epileptiformer Krämpfe festzustellen. Dieselben zerfallen in zwei Teile: 1. experimentellen Teil — Cholineinspritzungen bei Tieren, und 2. chemischen Teil — Untersuchungen von Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholingehalt.

Erster Teil.

Bevor ich zu meinen eigenen Experimenten übergehe, will ich kurz die der anderen Autoren erwähnen. Im Laufe der letzten Jahre sind mehrere Theorien aufgestellt worden, welche die Ursache der epileptischen Krämpfe in einer Autointoxikation sehen wollen. Zu den interessantesten und am eingehendsten verarbeiteten gehört die Theorie von Krainsky¹⁾, welcher behauptet, dass vor einem epileptischen Anfälle etwa 25 cg Harnsäure im Organismus zurückgehalten werden; dauert eine solche Retention mehrere Tage, so kann man auf einen

schweren oder mehrere schwere nach einander folgende Anfälle gefasst sein. Auf Grund von Kurven, die der ausgeschiedenen Harnsäurequantität entsprechen, vermochte Krainsky den Tag des Anfalls zu bestimmen. Es gelang ihm auch mehrmals bei Kaninchen durch Einspritzungen von Blut, das Patienten während epileptischer Anfälle entnommen wurde, „typische epileptische, periodisch wiederkehrende Anfälle zu erregen“. Aus diesem Grund glaubt dieser Forscher behaupten zu können, dass während der Anfälle im Organismus eine toxische Substanz entsteht, welche nichts anderes als carbaminsaures Ammon ist und durch eine periodische Vergiftung des Organismus Epilepsie erzeugt.

Eine ähnliche Theorie hat Caro²⁾ aufgestellt, der diese Substanz nicht nur bei epileptischen Krämpfen, sondern auch bei mehreren Anfällen von petit mal gefunden hat.

Eine eigentümliche Theorie der Entstehung epileptischer Krämpfe durch spezielle „Autocytotoxine“ und „Antiautocytotoxine“ im Blute der Kranken hat Ceni³⁾ aufgestellt. Mit der Frage der Autointoxikation bei Epilepsie haben sich auch viele andere Forscher beschäftigt; hier erwähnt seien nur die Arbeiten von Onuf et Lagrasso, Vries, Gehartz (Neurol. Zentralblatt 1904), Collolian und anderen. In einer sehr fleissigen Arbeit beschreibt Donath⁴⁾ seine Versuche, wobei Tieren verschiedene, angeblich krampferzeugende Mittel eingespritzt wurden. Donath gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Harnsäure spielt bei der Entstehung von epileptischen Krämpfen keine Rolle, da sie als neutrales Natriumurat in einer Menge von 0,09 g auf 1 Kilo des Tieres bei intravenöser Einspritzung keinerlei Symptome hervorruft; dabei ist diese Quantität 4–36 mal grösser als die grösste Quantität von Harnsäure bei Gicht. 2. Ammoniaksalze rufen Krämpfe hervor. 3. Krämpfe werden stets durch organische Ammoniakbasen, wie Trimethylamin, Cholin, Kreatinin und Guanidin erzeugt. 4. Kalisalze wirken lähmend auf das Herz und erzeugen deshalb Krämpfe sub finem, die Erstickungskämpfe sind. 5. Milchsäure kommt in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern sogar in einer Quantität von 100 ccm nicht vor; Milchsäure ist eine Substanz, die die Krämpfe nicht hervorrufen kann und kommt bei Eklampsie (im Blute, Urin und Cerebrospinalflüssigkeit) als ein Produkt der vermehrten Tätigkeit der Muskeln vor.

Derselbe Forscher^{4c)} hat später neue Experimente angestellt, und zwar hat er Meerschweinchen und Hunden das ganze emulgierte Hirn derselben Tierart intraperitoneal eingespritzt und dabei keine Krämpfe „oder psychische Veränderungen oder sonstige krankhafte Erscheinungen“ bekommen. Er kommt zu dem Schluss: „Die Versuche bieten keine Stütze dafür, dass bei genuiner Epilepsie die

etwaige Einschmelzung von Hirngewebe, insbesondere Cortikalsubstanz, Konvulsionen bewirken könnte.“

Wie aus den oben angeführten Ergebnissen der verschiedenen Untersuchungen ersichtlich, gibt es zur Zeit keine zufriedenstellende Erklärung der Entstehungsweise von genuinen Krämpfen. Dies hat Donath^{1a)} bewogen, der Frage über die Bedeutung des Cholins für die epileptischen Krämpfe näher zu treten, und zwar geht er von der Voraussetzung aus, dass erstens die Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern und Paralytikern Cholin enthalten solle (siehe darüber den zweiten Teil dieser Arbeit), zweitens dass diese Substanz krampferzeugende Eigenschaften besitzt. Ähnliche Experimente haben auch Buzzard und Allen¹⁾ ausgeführt.

Die Ergebnisse der Donathschen Untersuchungen waren, wie er sagt, „wahrhaft überraschend, denn es wurden auf diese Weise die schwersten tonischen und klonischen Krämpfe hervorgerufen, die oft zu Paresen führten“. Die Krämpfe waren einmal allgemein, ein anderes Mal halbseitig; recht häufig traten Trismus und Nackenkrämpfe auf, und fast immer folgte der Einspritzung allgemeiner Tremor. Die Einspritzungen wurden intracerebral, subdural und intravenös gemacht; bei den ersten waren die Erscheinungen sehr stark, bei den zweiten viel schwächer, bei den dritten wenig ausgesprochen. Der Kontrolle halber machte Donath Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung, und zwar von einer gleichen Menge wie Cholin (d. h. von 0,02 ccm bis 0,5 ccm; das Cholin wurde in 10proz. wässriger Lösung verbraucht); gewöhnlich traten keine Erscheinungen auf, nur manchmal folgte der Injektion ein tonischer Nackenkrampf. Ähnliche Resultate wie Cholineinspritzungen ergaben Injektionen von Neurin, und deshalb bemerkt Donath: „Wahrscheinlich werden auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse vornehmlich durch das Cholin in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämisierten Hirnrinde bewirkt.“

Buzzard und Allen haben ihre Einspritzungen subdural, intravenös und intraperitoneal ausgeführt; die Experimente dauerten von 30 bis 97 Tagen, und die eingespritzte Dosis wurde von 0,002 ccm bis 0,696 ccm vergrössert. Auf Grund dieser Experimente gelangen die erwähnten Autoren zu folgenden Schlüssen: 1. Wiederholte Injektionen kleiner Dosen Cholin in das Blut eines Tieres erzeugen weder Krämpfe noch paralytische Erscheinungen. 2. Die Einführung grosser Mengen dieser Substanz ruft wohl Krämpfe hervor, aber die Menge muss viel grösser sein als diejenige, welche im Organismus bei gewöhnlichen Degenerationen des zentralen Nervensystems auftritt. 3. Es ist unmöglich, dass die Krämpfe bei Epilepsie oder progressiver Paralyse mittelbar oder nur durch das im Blute oder der Cerebrospi-

nalflüssigkeit befindliche Cholin hervorgerufen werden, und 4. erzeugt die Einführung grosser Mengen Cholin keine pathologischen Veränderungen, weder im zentralen oder peripheren Nervensystem noch in den inneren Organen.

Gehen wir nun zu unseren Versuchen über! Die Injektionen wurden meistens subdural oder intracerebral gemacht, ab und zu wurde auch intravenös, nämlich in die Ohrvene injiziert. Als Versuchstiere dienten junge Meerschweinchen und Kaninchen. Zu subduralen und intracerebralen Injektionen wurde das Schädeldach, womöglich stets an derselben Stelle, und zwar links im Frontalteil trepaniert; zuweilen wurde die Trepanation im Parietal- oder Occipitalteil ausgeführt. Da die Wirkung der eingespritzten Flüssigkeit gewöhnlich fast momentan eintrat, hatten wir gewöhnlich keine Zeit, die Naht der Wunde auszuführen; deshalb werden die Wundränder mit Pincetten einander genähert und mit Jodoformkollodium geschlossen. Es muss daher betont werden, dass niemals Eiterung beobachtet wurde, so dass manche Tiere noch für andere Versuche benutzt werden konnten. Zur Kontrolle haben wir auch Wasser (in derselben Quantität wie Cholin) und Neurin injiziert. Cholin und Neurin wurden gewöhnlich in 10proz. wässriger Lösung verwendet, nur einmal wurde eine 1 pro mill. Lösung gebraucht.*) Die Gesamtzahl der Versuche beträgt 30.

Beschreibung der Versuche.

Nr. 1. Männliches Kaninchen, Gewicht 2160 g. Am 22. I. 08 wurden subdural in die linke Scheitelgegend 0,6 ccm 1 pro mill. Cholins eingespritzt. Der Injektion folgten keinerlei Erscheinungen.

Nr. 2. Demselben Kaninchen werden abermals am 26. I. 08 an derselben Stelle 0,2 ccm 10proz. Cholins intracerebral injiziert. Nach 15 Minuten leichte vorübergehende Parese der rechten vorderen Extremität.

Am 28. I. wurde das Kaninchen zu Tode chloroformiert. Die Sektion ergab einen kleinen Bluterguss in den linken Parietallappen.

Nr. 3. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 270 g. Am 30. I. 08 um 11 Uhr früh wurde das Schädeldach links 3 mm über dem Auge trepaniert. Sofort nach der Einspritzung von 0,3 ccm 10proz. Cholins trat ein tonischer Nackenkrampf auf, der Kopf wurde nach links gedreht; wenige Sekunden später beginnen allgemeine, eher klonische Krämpfe; von Zeit zu Zeit wurden auch tonische Krämpfe (Streckung der Extremitäten, Nackenkrampf, Opisthotonus) beobachtet; zuweilen hörten wir gleichsam ein Zähneknirschen (Trismus?).

11 Uhr 20 Min.: Das Meerschweinchen liegt auf der linken Seite.

*) Cholin und Neurin haben wir in Form des Merckschen Präparates, Cholinum (bezw. Neurinum) hydrochloricum verwendet.

Bei den Versuchen wurden die Tiere nicht narkotisiert.

Die Krämpfe wie früher. Lähmung aller Extremitäten; das Tier reagiert nicht auf äussere Reize.

1 Uhr Nachm.: Die Krämpfe sind viel schwächer und erfolgen mit längeren Unterbrechungen. 1' 30" Mors.

Sektion ergab im Gehirn keinen Einstich, die Injektionsstelle befindet sich im linken Frontallappen, ungefähr 3 mm von der Mittellinie entfernt.

Nr. 4. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 470 g. Am 2. II. 08 wurden, nachdem die Trepanation wie oben beschrieben ausgeführt wurde, 0,3 ccm Aq. destill. steril. subdural injiziert. Nach Verlauf einer halben Stunde trat eine leichte Parese der linken vorderen Extremität auf, zu welcher sich nach einer Stunde eine Parese der linken hinteren Extremität gesellte; das Meerschweinchen scheint benommen. Fünf Stunden nach der Operation ist das Tier vollkommen normal.

Nr. 5. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 440 g. Am 2. II. 08 wurden subdural (ganz in derselben Weise wie in dem Versuche Nr. 3) 0,2 ccm 10proz. Cholins eingespritzt. Eine Minute nach der Injektion Krämpfe von überwiegend klonischem Charakter; im allgemeinen Erscheinungen ganz wie im Versuche Nr. 3: Lähmung aller Extremitäten; auf die äusseren Reize reagiert das Tier nicht.

Nach 1 Stunde und 43 Minuten Mors.

Sektion ergab, dass das Gehirn unbeschädigt war; die Stelle der Einspritzung entspricht dem linken Frontallappen, $\frac{1}{2}$ mm weit nach links von der Medianlinie.

Nr. 6. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 460 g. Am 4. II. 08 wurden 0,4 ccm Aq. destill. steril. subdural injiziert; nach der Einspritzung ein tonischer Nackenkrampf, welcher sich im Laufe einer halben Minute ein paar Mal wiederholte. Im Laufe der nächsten Stunden ist das Meerschweinchen wie betäubt. Vier Stunden später ist sein Zustand ganz normal.

Nr. 7. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 670 g. Am 4. II. 08 wurden 0,15 ccm 10 prozent. Cholins subdural injiziert. Der Einspritzung folgen absolut keine Erscheinungen, weder Lähmungen noch Krämpfe, sogar keine Betäubung. Deshalb hat man (Nr. 8) am 7. II. eine zweite subdurale Injektion von 0,03 ccm Cholin ausgeführt. Nach der Einspritzung mehrstündige Betäubung, Somnolenz; im übrigen keine besonderen Erscheinungen. Am 17. II. wurde das Meerschweinchen durch Chloroform getötet, wobei die Sektion keine Beschädigung des Gehirns ergab.

Nr. 9. Weibliches Meerschweinchen, Gewicht 300 g. Am 8. II. 08 wurden subdural 0,25 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Sofort grosse Unruhe, kurzdauernde tonische Krämpfe (ca. 5 Sekunden); 10 Minuten später wieder Krämpfe (linksseitige, von ca. 3 Sekunden Dauer). Nach einer halben Stunde tritt eine Parese der linken vorderen Extremität auf. Allgemeiner Tremor. Nach 2 Stunden Zustand normal. An demselben Tage durch Chloroform getötet. Sektion hat keine Schädigung des Gehirns ergeben.

Nr. 10. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 455 g. Am 9. II. 08 wurden subdural 0,3 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Nach der Einspritzung treten keine Erscheinungen auf.

Nr. 11. Meerschweinchen (aus dem Versuche Nr. 4), Gewicht 410 g. Am 10. II. 08 wurden 0,3 ccm 10 prozent. Cholins intracerebral injiziert.

Nach der Einspritzung ist das Tier zunächst apathisch; 10 Minuten darauf stellt sich Tremor des Kopfes ein; wenige Minuten später beginnt das Meerschweinchen sich um seine Axe nach rechts zu drehen und bekommt kurz darauf allgemeine Krämpfe: wenige klonische Krämpfe in allen Extremitäten, vorzüglich linksseitig. Dieser Zustand dauert eine Minute, dann beginnt Tremor des Kopfes, 8 Minuten später stellen sich wieder Krämpfe ein (während einer Minute). Während der ganzen Dauer des Tremors des Kopfes hört man wie Zähneknirschen. Später wiederholen sich die Krämpfe ab und zu für kurze Zeit. Eine Stunde nach der Operation ist ein sehr starker Tremor des ganzen Körpers aufgetreten; der Tremor wurde heftiger beim Liegen auf einer Seite und nahm ab, wenn man das Tier auf dem Bauch liegen liess. Das Meerschweinchen allein konnte sich selbst nicht bewegen, weil die Extremitäten gelähmt waren. Gegen äussere Reize reagiert es nicht. 3 Stunden später ist der Zustand fast unverändert, alle 10 bis 20 Minuten tonischer Krampf der Extremitäten und des Nackens; während dessen kann man deutlich die Muskelsteifigkeit fühlen. 4 Stunden nach der Operation wurde das Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab einen ungefähr $3\frac{1}{2}$ mm langen Stich im linken Frontallappen im hinteren Teil dicht neben der Medianlinie.

Nr. 12. Weibliches Meerschweinchen, Gewicht 480 g. Am 10. II. 08 hat man subdural 0,3 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Nach der Einspritzung schwacher Tremor des ganzen Körpers. Nach einer halben Stunde schwache Paraparese der hinteren Extremitäten. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden gingen alle Erscheinungen zurück.

Nr. 13. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 510 g. Am 13. II. 08 hat man intracerebral 0,4 ccm 10 prozent. Cholins injiziert; sofort nach der Einspritzung starker tonischer Nackenkrampf; nachdem das Meerschweinchen den Operationstisch verlassen hat und auf den Boden gebracht wurde, legte es sich auf die rechte Seite und ungefähr $1\frac{1}{2}$ Minuten darauf beginnen allgemeine, überwiegend tonische, deutlich rechtsseitige Krämpfe (Streckung der Extremitäten, Drehung des Kopfes nach rechts). 2 Minuten später hat sich ein heftiger allgemeiner Tremor eingestellt; derselbe vermehrte sich bei dem Versuche zu laufen. Alle paar Minuten tonischer Nackenkrampf nach rechts. Der Nackenkrampf dauert wenige Sekunden.

Auf äussere Reize reagiert das Tier nicht. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation dauert der Tremor fort. 3 Stunden nach der Operation wird er viel schwächer, der tonische Krampf wiederholt sich nicht mehr. Eine Stunde später reagiert das Tier auf äussere Reize viel besser; Tremor ist nicht mehr vorhanden.

In den nächsten Tagen ist das Befinden des Tieres normal.

Am 17. II. 08 (das Gewicht 520 g, also 10 g Zunahme) hat man das Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab einen ungefähr 8 mm langen Stich im linken Frontallappen längs seiner äusseren Fläche.

Nr. 14. Meerschweinchen (aus dem Versuche Nr. 4), Gewicht 460 g. Am 14. II. 08 hat man 0,5 ccm 10 prozent. Cholins intracerebral injiziert; sofort nach der Einspritzung tonischer Nackenkrampf, welcher wenige Sekunden dauert. Der Kopf ist nach der Seite der Einspritzung umgedreht; eine Minute später beginnt heftiger Tremor des ganzen Körpers, besonders des Kopfes. Wenn man das Tier in die Hand nimmt, fühlt man ganz

genau Tremor des Körpers. Wenige Minuten nach der Einspritzung wiederholte sich der tonische Nackenkrampf einige Male und dauerte ein paar Sekunden. Auf äussere Reize reagiert das Meerschweinchen nicht. Nach einer Stunde vermindert sich der Tremor. Zwischen den Tremoranfällen liegen längere Intervalle. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden beginnt das Tier auf äussere Reize zu reagieren. Allmählich lassen die Erscheinungen nach, so dass 4 Stunden nach der Injektion der Tremor nur bei Laufbewegungen auftritt. Von Anfang an besteht eine deutliche Parese der rechten Extremitäten; nach 4 Stunden ist auch die Parese viel schwächer.

In den nächsten Tagen ist der Zustand ganz normal. Am 17. II. 08 wurde das Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab eine oberflächliche Beschädigung des Gehirns im Bereiche des Frontallappens 1 mm nach links von der Medianlinie.

Nr. 15. Weibliches Kaninchen, Gewicht 500 g. Am 16. II. 08 hat man an einer anderen Stelle des Schädels trepaniert, und zwar mehr nach hinten, so dass die Injektionsstelle ungefähr dem vorderen Teil des Occipitallappens entsprach und die Einspritzung intracerebral ausgeführt wurde. Sofort nach der Einspritzung streckte sich das Kaninchen aus, den Kopf in einem tonischen Nackenkrampf nach rechts gedreht; dann folgt fast momentanes Zusammenkauern und Ausstrecken. So wiederholte es sich ein paar Mal und dann trat Tremor des ganzen Körpers, besonders aber des Kopfes ein. 2—3 Minuten nachher vermag das Tier die gewöhnliche Stellung nicht einzunehmen (zuerst Parese, nachher aber gänzliche Tetraplegie) und fiel auf eine Seite; wieder stellte sich ein paar Mal tonischer Nackenkrampf ein, der Tremor des Körpers vergrösserte sich bei Laufversuchen und bei Versuchen, irgend welche Bewegungen auszuführen. Von Zeit zu Zeit traten auch kurzdauernde Streckbewegungen der Extremitäten auf.

Dieser Zustand dauert fast unverändert 3 Stunden fort. Tremor und Streckbewegungen der Extremitäten werden allmählich schwächer. Die ganze Zeit ist die Reaktion auf die äusseren Reize minimal; nach 3 Stunden fehlt sie vollkommen. Als man bemerkte, dass der Tod des Tieres bevorstehe, wurde es mit Chloroform vergiftet.

Sektion ergibt oberflächliche Schädigung des linken Occipitallappens.

Nr. 16. Männliches Kaninchen, Gewicht 640 g. Am 19. II. 08 hat man 0,8 ccm 10 prozent. Cholins intravenös injiziert. Nach der Einspritzung keine Erscheinungen (ausser starker Salivation), weder Lähmungen noch Krämpfe.

Nr. 17. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 460 g. Am 19. II. 08 hat man 0,4 ccm 10 prozent. Cholins subdural bei vorhergehender Beschädigung des Gehirns injiziert. Nach der Einspritzung fast momentan tonischer Nackenkrampf (Drehung des Kopfes nach der Seite der Injektion) und dann fast sofort starker Tremor des ganzen Körpers; alle 20—30 Sekunden tritt ein Opisthotonus auf. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation reagiert das Tier nicht mehr auf äussere Reize. Die ersten 30 Minuten dauert der Tremor fast ohne Unterbrechung fort. Nach einer Stunde deutliche Tetraparese, das Meerschweinchen liegt auf dem Bauche teilnamlos, ohne die Extremitäten zu bewegen, aber während heftigeren Tremoranfällen sieht man Bewegungen: Laufbewegungen in den vorderen, Streckbewegungen in den hinteren Extremitäten.

Zwei Stunden nach der Operation sind die Tremoranfälle etwas schwächer geworden. Von Zeit zu Zeit Opisthotonus.

Drei Stunden nach der Operation ist die Tetraparese in die Tetraplegie übergegangen; Tremor des Körpers wie oben.

4½ Stunden nach der Operation verendet das Meerschweinchen; während der letzten Viertelstunde lag es regungslos.

Sektion: Ein Blutkoagulum komprimiert das Gehirn im linken Frontallappen; dicht über dem Bulbus olfactorius geht ein ungefähr 3 mm langer Stich in die Gehirnsubstanz hinein.

Nr. 18. Männliches Meerschweinchen, Gewicht 450 g. Am 20. II. 08 wurden 0,5 ccm 10 prozent. Cholins subdural injiziert. Der Zustand nach der Einspritzung ist ganz wie in dem Versuche Nr. 17, Tetraplegie aber ist früher aufgetreten und das Tier stirbt 2 Stunden nach der Operation.

Sektion ergab keine Beschädigung des Gehirns, die Injektionsstelle sitzt im linken Frontallappen dicht neben dem Bulbus olfactorius.

Nr. 19. Männliches Kaninchen, Gewicht 320 g. Am 21. II. 08 wurden subdural 0,5 ccm Aq. destill. steril injiziert. Nach der Einspritzung keine Erscheinungen (weder Lähmungen noch Krämpfe). 10 Minuten nach der Operation ist das Tier ganz munter. Am 18. III. 08 wurde die Sektion ausgeführt, die keine Beschädigung des Gehirns ergab.

Nr. 20. Weibliches Meerschweinchen, Gewicht 410 g. 5 Tage vor der Einspritzung wurde das Gehirn mittelst einer Nadel, die man in die Gehirnsubstanz 2 mm tief eingestochen hat, beschädigt. Am 25. II. 08 wurde in dieselbe Stelle subdural 0,3 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Nach der Einspritzung sind weder Krämpfe noch Tremor hervorgetreten. Bereits nach einer ½ Stunde tritt Monoparese der linken hinteren Extremität und eine Stunde nach der Injektion Paraparese der hinteren Extremitäten auf. Auf äussere Reize reagiert das Tier gut. Am 26. II. 08 ist die Paraparese etwas schwächer und beim Laufen ist die rechte Extremität ganz deutlich schwächer als die linke. Am 27. II. hören die Erscheinungen auf. Am 2. III. 08 wurde das Meerschweinchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab einen 1 mm tiefen Stich im Frontallappen.

Nr. 21. Männliches Kaninchen, Gewicht 430 g. Am 27. II. 08 hat man intravenös 0,8 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Nach der Einspritzung ist das Kaninchen etwas apathisch. Salivation; keine anderen Erscheinungen (weder Krämpfe noch Lähmungen). 10 Minuten nach der Injektion ist das Tier vollkommen normal.

Nr. 22. Männliches Kaninchen, Gewicht 480 g. Am 28. II. 08 hat man intravenös 1,0 ccm 10 prozent. Cholins injiziert; sofort nach der Einspritzung findet sehr reichliche Salivation statt, das Tier ist misstrauisch, apathisch, läuft nicht davon; 10 Minuten später schreit es sehr laut auf. Die Salivation dauert noch 15 Minuten fort, ist aber schon geringer; ½ Stunde nach der Einspritzung ist das Tier schon weniger apathisch, läuft weg. Noch ½ Stunde später ist das Kaninchen bereits ganz normal.

Nr. 23. Männliches Kaninchen, Gewicht 930 g. Am 29. II. 08 hat man intravenös 1,0 ccm 10 prozent. Cholins injiziert. Die Erscheinungen wie in Versuch Nr. 22.

Nr. 24. Männliches Kaninchen, Gewicht 508 g. Am 17. III. 08 hat

man 0,3 ccm 10 prozent. Neurins subdural an der Grenze zwischen Os parietale und occipitale, 3 mm links von der Medianlinie injiziert. Sofort tonischer Nackenkrampf (der Kopf wird meist nach der Seite der Einspritzung, dann auch nach der anderen Seite gedreht). Solche Krämpfe wiederholen sich mehrmals. Fast zu derselben Zeit ist auch Tetraplegie aufgetreten. Auf äussere Reize reagiert das Tier nicht. 25 Minuten nach der Einspritzung ist das Kaninchen tot.

Sektion ergab keine, selbst oberflächliche Beschädigung des Gehirns.

Nr. 25. Männliches Kaninchen, Gewicht 700 g. Am 23. II. 08 hat man 0,3 ccm 10 prozent. Neurins intracerebral injiziert. Nach der Einspritzung wird das Tier auf den Bauch gelegt, liegt unbeweglich da (Tetraplegie); die ganze Zeit schwacher Tremor des ganzen Körpers. Auf äussere Reize reagiert es nicht. Allgemeine Unbeweglichkeit vermehrt sich, Tremor schwächer. 40 Min. nach der Einspritzung tot.

Sektion ergab eine Beschädigung des Gehirns, einen etwa 1 mm tiefen Einstich im linken Frontallappen gleich neben der Medianlinie.

Nr. 26. Männliches Kaninchen, Gewicht 669 g. Am 27. III. hat man 0,3 ccm 10 prozent. Neurins intravenös injiziert. Sofort nach der Einspritzung schreit das Tier laut $\frac{1}{2}$ Min. lang. Sehr starke Salivation und Diarrhoe. Das Tier ist missmutig, reagiert auf äussere Reize schwach. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einspritzung ist der Zustand normal.

Nr. 27. Weibliches Meerschweinchen, Gewicht 350 g. Am 6. VI. 08 hat man 0,5 ccm Aq. destill. steril. intracerebral injiziert. Trepaniert wurde das Schädeldach an der Grenze zwischen Os parietale und occipitale. Zuerst folgt auf die Einspritzung Betäubung, nach wenigen Minuten Parese der vorderen rechten Extremität, dann Tetraparese. Kein Tremor und keine Krämpfe. Auf äussere Reize Reaktion normal. Zwei Stunden nach der Einspritzung Tod des Meerschweinchens.

Sektion ergab einen etwa $4\frac{1}{2}$ mm tiefen Einstich in den Occipitallappen.

Nr. 28. Männliches Kaninchen. Gewicht 450 g. Am 6. VI. 08 hat man an der gewöhnlichen Stelle 0,4 ccm Aq. destill. steril. intracerebral injiziert. Nach der Einspritzung $\frac{1}{2}$ Stunde dauernde Betäubung. Sonst normaler Zustand. An demselben Tage wurde das Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab einen ungefähr $\frac{1}{2}$ mm langen Einstich in den Frontallappen.

Nr. 29. Weibliches Kaninchen, Gewicht 540 g. Am 9. VI. 08 wurde 0,25 ccm Aq. destill. steril. intracerebral injiziert. Nach der Einspritzung Betäubung, welche $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, dann normaler Zustand. Am selben Tage wurde das Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab einen etwa 2 mm tiefen Einstich in den linken Frontallappen.

Nr. 30. Männliches Kaninchen, Gewicht 600 g. Am 9. VI. 08 wurde 0,25 ccm Aq. destill. steril. intracerebral in die linke hintere Gehirnpartie injiziert. Während der Einspritzung zuckte das Kaninchen stark, nach der Injektion nur Betäubung; nach einer halben Stunde normaler Zustand. An demselben Tage wurde das Kaninchen durch Chloroform getötet.

Sektion ergab eine ca. $\frac{1}{2}$ mm tief gehende Beschädigung des Gehirns im hinteren Teil des Occipitallappens.

Bevor ich zur Besprechung der Ergebnisse meiner Untersuchungen übergehe, möchte ich zur besseren Orientierung dieselben in einer Tabelle zusammenstellen.

Es muss bemerkt werden, dass die Tabelle zuerst die Cholinversuche, dann die Kontrollversuche (d. h. Neurin- und Wasserinjektionen) enthält. Jede Gruppe berichtet erstens über subdurale, dann über intracerebrale und intravenöse Einspritzungen. Bei Nr. 15, obwohl das Kaninchen getötet wurde, habe ich das Wort „Tod“ nachgetragen, denn das Tier war bereits in Agone. Bei dem Symptom „Krämpfe“ machte ich ein Fragezeichen, weil dieses Symptom nicht ganz deutlich war (s. weiter unten).

Wie wir aus der Tabelle I ersehen, haben wir 30 Versuche ausgeführt, von denen 3 mit Neurininjektionen, 7 mit Wasserinjektionen und 20 mit Cholininjektionen behandelt wurden, davon viermal intravenös, neunmal subdural, fünfmal intracerebral; zweimal wurde vorher das Gehirn beschädigt und nachher subdural injiziert. Die letzteren zwei Versuche haben wir aus dem Grunde ausgeführt, weil wir anfangs glaubten, dass die Erscheinungen nach den Injektionen von der unmittelbaren Reizung der Gehirnssubstanz während der Einspritzung des Cholins abhängig wären.

Von den neun subduralen Injektionen stellten sich bei drei Tieren keine Symptome ein, nach drei Injektionen waren die Symptome schwach ausgeprägt (Nr. 8, 9, 12), in drei Versuchen waren die Symptome sehr deutlich und die Versuchstiere erlagen den Einspritzungen. Bei sieben intracerebralen Injektionen (Vers. 17 und 20 mitgerechnet) waren die Symptome nur einmal schwach ausgeprägt, in allen anderen waren sie sehr deutlich. Von den Symptomen, welche fast in allen Versuchen am meisten ausgeprägt waren, sei ein mehr oder minder ausgeprägter Tremor erwähnt. Das Zittern hatte einen eigentümlichen Charakter, welcher nichts Gemeinsames mit gewöhnlichem Frösteln hatte; dabei zitterte am meisten der Kopf. Die Tiere hatten während des Zitterns ganz hilfloses Aussehen, um so mehr, als bei vielen Versuchen sich dann auch Lähmungen von Extremitäten, entweder einer oder hemiplegisch oder nur der hinteren angeschlossen haben; am häufigsten aber war eine Tetraparese und dann Tetraplegie. Sehr oft (in sieben Versuchen) kam tonischer Nackenkrampf vor, so dass der Kopf nach einer Seite gedreht wurde, und zwar am häufigsten nach der der Injektion, manchmal aber auch nach der entgegengesetzten. In einigen Versuchen traten nach Cholineinspritzung Symptome auf, die bei oberflächlicher Untersuchung Krämpfe epileptischen Charakters vortäuschten; nämlich neben tonischem, oben beschriebenem Nackenkrampf führten die Tiere zuweilen eigentümliche Bewegungen wie bei Lauf-

Tabelle I.

Nr.	Tag	Tierart	Gestalt	Gewicht g	Art der Einspritzung	Die Menge der ein- gespritzten Flüssigkeit	Die Menge des eingespritzten Präparats	Erscheinungen
1.	22. I.	Kaninchen	weibl.	2160	subdural	0,6 ccm	0,006 ccm Cholin	Keine.
3.	30. I.	Meerschwein.	männl.	270	"	0,3 "	0,03 "	Krämpfe (?), Tetraplegie, Tod.
5.	2. II.	"	"	440	"	0,2 "	0,02 "	" "
7.	4. II.	"	"	670	"	0,15 "	0,15 "	Keine.
8.	7. II.	"	"	670	"	0,3 "	0,03 "	Betäubung.
9.	8. II.	"	weibl.	300	"	0,25 "	0,025 "	Unruhe; kurzdauernde toni- sche Krämpfe, Parese einer Extremität. Tremor.
10.	9. II.	"	männl.	455	"	0,3 "	0,03 "	keine.
12.	10. II.	"	weibl.	430	"	0,3 "	0,03 "	Schwacher Tremor, schwache Paraparese der hinteren Ex- tremitäten.
18.	20. II.	"	"	450	"	0,5 "	0,05 "	Tetraplegie, Tremor, Nacken- krämpfe. Tod.
2.	26. I.	Kaninchen	"	2160	intracerebral	0,2 "	0,02 "	Schwache Parese einer Ex- tremität.
11.	10. II.	Meerschw.	männl.	410	"	0,3 "	0,03 "	Starker Tremor; Krämpfe (?). Tetraparese.
13.	13. II.	"	"	510	"	0,4 "	0,04 "	Krämpfe (?); starker Tremor.

14.	14. II.	Meersch.	männl.	460	intracerebral	0,5 ccm	0,05	ccm Cholin	Nacktenkrampf. Starker Tremor. Einseitige Parese.
15.	16. II.	Kaninchen	weibl.	500	"	0,45 "	0,045	" "	Dieselben wie in Nr. 14, dann Tetraparese. Tod.
17.	19. II.	Meersch.	männl.	460	Nach Beschädig. des Gehirns subdur.	0,4 "	0,04	" "	Dieselben wie in Nr. 15. Monoparese, dann Paraparese. Am 3. Tage normal.
20.	25. II.	"	weibl.	410	"	0,3 "	0,03	" "	"
16.	19. II.	Kaninchen	männl.	640	intravenös	0,8 "	0,08	" "	Salivation.
21.	27. II.	"	"	490	"	0,8 "	0,08	" "	Salivation.
22.	28. II.	"	"	490	"	1,0 "	0,1	" "	Salivation.
23.	29. II.	"	"	930	"	1,0 "	0,1	" "	Salivation.
24.	17. III.	"	"	508	subdural	0,3 "	0,03	" Neurin	Nacktenkrampf. Tetraplegie. Tod nach 25 Minuten.
25.	23. III.	"	"	700	intracerebral	0,3 "	0,03	" "	Tetraplegie. Tremor. Tod nach 40 Minuten.
26.	27. III.	"	"	669	intravenös	0,3 "	0,03	" "	Salivation. Diarrhoe. Betäubung.
4.	2. II.	Meersch.	"	470	subdural	0,3 "	0,3	" Aq. destill.	Schwache Mono-, dann Hemiparese.
6.	4. II.	"	"	460	"	0,4 "	0,4	" "	Tonischer Nacktenkrampf.
19.	21. II.	Kaninchen	"	320	"	0,5 "	0,5	" "	Keine Erscheinungen.
27.	6. VI.	Meersch.	weibl.	350	intracerebral	0,5 "	0,5	" "	Lähmg. d. Extremitäten. Tod.
28.	6. VI.	Kaninchen	männl.	450	"	0,4 "	0,4	" "	Keine Erscheinungen.
29.	9. VI.	"	weibl.	540	"	0,25 "	0,25	" "	Keine Erscheinungen.
30.	9. VI.	"	männl.	600	"	0,25 "	0,25	" "	Keine Erscheinungen.

versuchen aus: Laufbewegungen der vorderen, Streckbewegungen der hinteren Extremitäten. Wir müssen jedoch betonen, dass diese Krämpfe keinen paroxysmalen Charakter hatten, nämlich sie dauerten nur so lange, bis das zuckende Tier auf den Bauch gelegt wurde; in solcher Lage hörten die Krämpfe auf, obwohl der allgemeine Tremor fort dauerte; während der Krämpfe blieben die Augäpfel in normaler Stellung, dann fehlte während der Krämpfe eine Salivation. Deswegen sind diese Bewegungen mit epileptischen Krämpfen beim Menschen kaum identisch.

Die intracerebralen und subduralen Einspritzungen haben manchmal den Tod des Tieres herbeigeführt; derselbe erfolgte gewöhnlich wenige Stunden nach der Injektion.

Bei intravenösen Injektionen waren niemals Krämpfe, noch Lähmungen vorhanden, aber nach der Einspritzung war das Tier immer kurze Zeit missmutig, liess sich nicht von der Stelle bewegen; es fand auch sehr starke Salivation, manchmal Diarrhoe und Urinablassen statt.

Bei den Kontrollversuchen beobachteten wir Folgendes: Die Neurinjektionen haben ähnliche, jedoch intensivere Symptome wie Cholinjektionen hervorgerufen, und der Tod erfolgte sehr schnell. Intravenöse Injektion haben wir nur einmal ausgeführt; die Erscheinungen danach waren wie nach intravenösen Cholinjektionen: Salivation und Diarrhoe waren aber stärker.

Destilliertes Wasser injizierten wir subdural dreimal. In einem Versuche folgte der Einspritzung eine undeutliche Monoparese, dann eine Hemiparese (auf der Seite der Injektion); in einem anderen Falle tonischer Nackenkrampf; im dritten wurde die Einspritzung von keinerlei Erscheinungen begleitet. Intracerebral haben wir Wasser viermal eingespritzt. Von diesen vier Versuchen wurden dreimal ausser kurz dauernder Missmutigkeit keine besonderen Symptome beobachtet; in einem Versuche, in welchem die Beschädigung des Gehirns sehr bedeutend war (ca. 5 mm tief), ist eine progrediente, nach zwei Stunden zum Tode führende Lähmung der Extremitäten aufgetreten. In keinem aber von diesen sieben Versuchen waren weder Krämpfe noch allgemeiner Tremor vorhanden; diese Symptome fehlten sogar im Versuch Nr. 27, endeten durch den Tod des Kaninchens.

Fassen wir die Resultate zusammen, so ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Subdurale und intracerebrale Cholin- (und Neurin-)injektionen rufen bei Meerschweinchen und Kaninchen bedeutende Veränderungen infolge der Reizung des Zentralnervensystems hervor, nämlich fast konstant allgemeinen Tremor und tonischen Nackenkrampf, zugleich

krampfartige Symptome, die man jedoch kaum für epileptische annehmen darf.

2. Die Symptome werden hervorgerufen durch Injektionen von Cholin in hohen Dosen, ungefähr 0,075 ccm auf 1 Kilo des Tieres; somit ist die Dosis viel höher als die Menge des von Donath in der Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen festgestellten Cholins.

3. Einmalige intravenöse Cholineinspritzung, selbst in sehr grosser Dosis, erzeugt weder paralytische Symptome, noch Krämpfe.

Zweiter Teil.

Cholin (Trimethyloxyäthylammoniumhydroxyd) ist ein Zerfallsprodukt des Lecithins und gewöhnlich erhält man es aus diesem, eventuell aus den lecithinhaltigen Produkten, z. B. Eigelb, Knochenmark usw.; in der Cerebrospinalflüssigkeit hat man das Cholin erst in den letzten Jahren, nämlich wenige Jahre nach der durch Quincke im Jahre 1891 eingeführten Lumbalpunktion zu finden versucht. In Bezug auf die Darstellungsweise des Cholins existiert eine umfangreiche Literatur. Über die Darstellung des Cholins aus der Cerebrospinalflüssigkeit konnten wir aus der Literatur ca. 20 Arbeiten zusammenstellen. Dieselben, sowie die wichtigsten der letzten Jahre über das Erhalten des Cholins aus anderen Produkten sind zum Schlusse unserer Arbeit zitiert.

Mott und Halliburton^{5a, 12, 13)} waren die ersten (im Jahre 1897), welche glaubten annehmen zu können, dass Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit als Zerfallsprodukt des Protagons oder Lecithins während der Degeneration des Nervensystems vorkommt, und dass es infolge vermehrter Menge desselben nicht so leicht zur Oxydation kommt, dessen Anhäufung aber Erscheinungen der Autointoxikation zu erzeugen vermag. Infolge dessen leiteten diese Forscher Untersuchungen ein, um ihre Behauptung zu bestätigen; zu diesem Zwecke haben sie die Flüssigkeit abgedampft, der Rückstand wurde in absolutem Alkohol gelöst und dann die Lösung wieder abgedampft; diese Manipulation wiederholten sie ein paar Mal, bis man einen in Wasser und Alkohol leicht löslichen, in Äther unlöslichen Rückstand erhalten hat; wässrige Lösung gibt einen weissen Niederschlag mit Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdensäure und Quecksilberchlorid, einen bräunlichen mit Jod und Jodkalium, einen gelblichen mit Goldchlorid und Platinchlorid. „In allen diesen Punkten stimmt die Base aus der Cerebrospinalflüssigkeit oder dem Blute genau mit Cholin überein“, was man auch physiologisch durch intravenöse Einspritzungen bei Tieren feststellen kann. Die bequemste Methode nach M. und H. ist das Erhalten des Cholins

als Doppelsalz des Cholinplatinchlorids, indessen ist die Methode nicht ausreichend, und man muss die Aufmerksamkeit auf den Trimethylamingeruch beim Erhitzen wenden. In seiner letzten Arbeit (im Jahre 1907) gibt Halliburton^{5b)} zu, dass in der Cerebrospinalflüssigkeit neben Cholin auch wahrscheinlich andere Zerfallsprodukte vorhanden sind. Gumprecht⁴⁾ hat ebenso wie Mott und Halliburton das Cholin aus der Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten versucht und dasselbe nicht nur in pathologischer, sondern sogar in normaler Flüssigkeit gefunden.

Auch Donath²⁾ hat hauptsächlich mittels der Platinchloridmethode das Cholin erhalten; er beschreibt seine Untersuchungsmethode folgenderweise: Die Flüssigkeit wird mit verdünnter Salzsäure schwach angesäuert und auf dem Wasserbade zur Trockne abgedampft; der Rückstand muss in vollständig wasserfreiem Alkohol gelöst werden, „und davon hängt das tadellose Gelingen der Untersuchung ab“. In absolutem Alkohol werden Chlornatrium, Chlorkalium sowie Chlorammonium nicht gelöst, sondern nur salzsaures Cholin, „frei von jeder Beimengung von Chloralkalien“. Aus alkoholischem Auszuge fällt durch das Platinchlorid, welches auch in vollständig wasserfreiem Alkohol gelöst wird, das Cholinchloroplatinat aus, welches zwei Eigenschaften hat: 1. leichte Löslichkeit im kalten Wasser im Gegensatz zu sehr schwer löslichen Kalium-, Natrium- und Ammoniumplatinchloriden, 2. charakteristische mikroskopische Kristallformen. In späteren Abhandlungen fügt D. zu diesen Eigenschaften noch eine zu, nämlich dass die Kristalle, mit dem Polarisationsmikroskop untersucht, doppelte Refraktion und chromatische Polarisation zeigen. Andere Methoden sind nach D. nicht so bequem und empfindlich. Mittels seiner Methode bestimmt D. in einigen Fällen sogar qualitativ das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit; seine Menge beträgt 8—15 mg! Obwohl er aber glaubt, dass Cholin bei Degenerationen des Nervensystems (und hauptsächlich bei Epilepsie) vorkommen soll, fand es Donath fast in allen seinen Fällen.

Das Bestimmen des Cholins in verschiedenen Produkten als Doppelsalze des Cholinplatinchlorids empfehlen auch andere Autoren (Otol'ski, Hammarsten, Salkowski u. a. m.), jeder aber versucht noch durch andere Methoden das Cholin zu bestimmen. Spezielle Versuche über das Erhalten des Cholins aus dem Lecithin haben in der letzten Zeit Maruzzi¹⁰⁾ und Hugh Mc. Lean⁶⁾ beschrieben und ihre Versuche zielen auf eine möglichst genaue quantitative (die Fehler sind ohne Belang) Bestimmung des Cholins aus. Auch Staněk²⁰⁾ gibt eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Cholins in manchen Pflanzen an. Diese Methode ist die folgende: Nachdem man zur

schwach angesäuerten wässrigen Lösung des salzsauren Cholins Jod und Jodkalium hinzufügt, erhalten wir einen bräunlichen Niederschlag, der sich in wenigen Minuten kristallisiert (die Kristalle sind grünlich). Staněk nennt sie „Enneajodid des Cholins“; diese Kristalle sind in Wasser unlöslich, leicht löslich in Alkohol; an der Luft verlieren sie Jod und gehen in ein „schwarzes, metallisch glänzendes Öl“ über. Zur quantitativen Bestimmung verbraucht man

153 g Jod,
100 g Jodkalium,
200 g Wasser,

nämlich zur schwach angesäuerten Lösung muss man so viel von diesem Gemisch hinzufügen, bis sich ein Niederschlag bildet; dann sechs Stunden später auf einen Gooch-Tiegel filtrieren, sechsmal mit 5 ccm Wasser abspülen und dann den Niederschlag nach Kjeldahl verbrennen, und nach dieser Methode ist:

$$1 \text{ ccm } \frac{n}{10} \text{ H}_2\text{SO}_4 : 1,404 \text{ mg N} = 12,119 \text{ mg Cholin.}$$

Staněk konnte ungefähr 95 Prozent verbrauchten Cholins erhalten. In einer späteren Arbeit gibt er an, dass man auf ähnliche Weise auch Neurin bestimmen kann, nicht aber andere Stickstoffbasen (Chlorammonium, Monomethylamin, Dimethylamin, Trimethylamin, Betain, Kreatin, Pyridin u. a. m.).

Rosenheim¹⁶⁾ beschreibt drei Methoden zur Cholinbestimmung in physiologischen Flüssigkeiten: 1. Alloxanprobe, 2. Wismutprobe und 3. Perjodidprobe. Die empfindlichste Methode ist die dritte, weil man bei dieser Methode das Cholin aus solchen Flüssigkeiten bestimmen kann, in welchen der Cholingehalt 1:20000 ausmacht. Rosenheim verbraucht folgende Lösung von Jod in Jodkalium:

2 g Jod,
6 g Jodkalium,
100 ccm Wasser.

Nachdem man Cholinplatinchlorid erhalten und auf einem Objektträger seine Lösung verdunstet hat, wird man ein paar Tropfen dieser Jodlösung beifügen, und in der Zeit von ein bis zwei Minuten ist das ganze Gesichtsfeld mit Kristallen bedeckt, welche grosse Ähnlichkeit mit den Teichmannschen Häminkristallen haben. Bei dieser Reaktion bleiben die Chloridplatinat des Ammonium und Kalium unverändert.

In der letzten Zeit bei genauer chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholin seitens Kutscher und Rieländer und Kaufmann wurde das letztere nicht gefunden. Aber schon im Jahre 1907, nachdem Donath seine ersten Abhandlungen veröffent-

licht hatte, wurde von Mansfeld¹¹⁾ die Richtigkeit der Donath'schen Ausführungen bestritten, und er sagt, dass man die von Donath dargestellten Kristalle aus jedem normalen Harn und jeder Cerebrospinalflüssigkeit erhalten kann, und dass diese Kristalle aus Ammoniumplatinchlorid bestehen.

Auch Gulewitsch^{3b)} hat (im Jahre 1900) in einem Fall von Meningocele bei chemischen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit kein Cholin gefunden. Kutscher und Rieländer⁹⁾ haben die aus der Cerebrospinalflüssigkeit erhaltenen Kristalle des angeblichen Cholinplatinchlorids in Wasser gelöst und dann nach entsprechender Bearbeitung mit Goldchlorid fällen lassen. Der erhaltene Niederschlag bestand aus leicht in Wasser löslichen Kristallen (Cholingoldchloride sind schwer löslich), sein Schmelzpunkt = 255 Grad (Schmelzpunkt des Cholingoldchlorids = ca. 245 Grad).

Dann untersuchte Cesari¹⁾ bei experimentell durch elektrische Ströme erzeugten epileptischen Krampfanfällen bei Hunden Cerebrospinalflüssigkeit und hat kein Cholin gefunden.

Kaufmann⁷⁾ hat im Laufe eines Monats einen Liter der Cerebrospinalflüssigkeit von einem Paralytiker und einem Epileptiker gesammelt und, nachdem er verschiedene Methoden zur Cholinbestimmung ausprobiert hatte, kommt er zu folgendem Schluss: „Sollte in der Lumbalflüssigkeit von Geisteskranken Cholin vorhanden sein, so dürfte es sich nur um Mengen handeln, deren Nachweis in exakt chemischer Weise nicht möglich ist. Daraus ergibt sich die Schlussfolgerung, dass dem Cholin keine Bedeutung für die Pathologie und Ätiologie der progressiven Paralyse und besonders der Epilepsie beizumessen ist.“^{*)}

Unsere Untersuchungen^{**)} zerfallen in zwei Teile: Erstens ver-

*) Anm. bei der Korrektur. Die Arbeit wurde Mitte August der Redaktion zugesandt; inzwischen ist eine Arbeit von G. Modrakowski „Über die physiologische Wirkung des Cholins“ in Archiv f. d. gesamte Physiologie 7. X. 1908 erschienen; in dieser Arbeit sagt der Autor zum Schlusse, dass es noch nicht sicher sei, dass Cholin sich im Blute oder Cerebrospinalflüssigkeit von Nervenkranken befinde, weil die Cholinbefunde bisher sich ausschliesslich auf mikrochemische Reaktionen gründen, deren Beweiskraft doch nur relativ ist“. Ausserdem ist im Neurologischen Zentralblatt vom 15. X. 08 eine Polemik zwischen Donath und Kaufmann erschienen, in welcher der erstere seine früheren Ergebnisse zu beweisen versucht, während Kaufmann betont, dass die von Donath angegebenen Methoden, Cholin zu identifizieren, vieldeutig sind, und lenkt die Aufmerksamkeit auf die Arbeiten von Kutscher und auch von Rieländer, der in 1200 cem Hydrocephalusflüssigkeit Cholin nicht nachweisen konnte.

**) Die Untersuchungen haben wir zum Teil im chemisch-bakteriologischen Laboratorium des Dr. med. S. Serkowski in Warschau ausgeführt.

suchten wir eine Methode zu finden, die eine möglichst kleine Quantität des Cholins zu bestimmen gestattet, und zweitens haben wir die Cerebrospinalflüssigkeit von verschiedenen Kranken auf den angeblichen Cholingehalt untersucht. Bei den chemischen Untersuchungen war mir stets Herr Stephan Torzewski, Chemiker, behilflich, und dafür bin ich ihm zu herzlichem Dank verpflichtet.

I. Die Darstellung des Cholins in Form von Cholinplatinchlorid.

Eine wässrige Lösung des salzsauren Cholins*) wird durch einige Tropfen verdünnter Salzsäure schwach angesäuert und auf einem Wasserbade bis zur Trockne eingedampft; der Rückstand wird in absolutem, möglichst wasserfreiem Alkohol gelöst und dann zu dieser Lösung werden einige Tropfen 20proz. alkoholischer Lösung von Platinchlorid zugesetzt (das Platinchlorid muss auch in absolutem, möglichst wasserfreiem Alkohol gelöst sein). Der ausgefallene kristallinische Niederschlag ist gelb, in Wasser leicht, in absolutem Alkohol schwer löslich. Nehmen wir einen Tropfen wässriger Lösung auf den Objektträger und lassen ihn verdunsten, so sehen wir bei starker Vergrößerung Kristalle in Form von Oktaedern, Säbelklingen, Rosetten, Kreuzen usw., in einem Worte das Bild, wie es Donath in seiner Arbeit (Deutsche Ztsch. f. Nervenhe. 1904, S. 110—112) gezeigt hat. Wenn wir keine wässrige, sondern eine schwach alkoholische Lösung nehmen (Mott und Halliburton raten 15proz. Weingeist), dann erhalten wir Kristalle in Form von charakteristischen Oktaedern (s. Abbildung in der Arbeit von Mott: Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, S. 69).

Diese Methode hat Donath zur Bestimmung des Cholins in Lumbalflüssigkeit benutzt; während aber diese Methode ausreichend ist, wenn wir nur mit einer Cholinlösung zu tun haben, ist sie leider ganz unbrauchbar, wenn in der Lösung sich Ammon- und Kalisalze befinden. Was die Ammonsalze anbelangt, so hat es schon Mansfeld bestätigt. Wir haben uns überzeugt, dass man ähnliche Kristalle erhält, wenn man mit einer Chlorkaliumlösung zu tun hat. Donath bemerkt, dass man mit gänzlich wasserfreier Lösung arbeiten muss; wir haben 99,8prozentigen (ev. 99,3proz.) Alkohol benutzt, wobei noch etwas Wasser mit Cuprum sulfuricum ausgezogen war; doch dürfen wir einen solchen Alkohol keineswegs gänzlich wasserfrei nennen. Wir haben uns überzeugt, dass in solchen Alkohol neben Cholinchlorid

*) Zu unseren Untersuchungen haben wir das Mercksche Präparat verwendet.

auch einige Quantitäten von Chlorkalium und Chlorammonium übergehen. Weiter sagt Donath, dass Cholinplatinchlorid sich sehr leicht in Wasser im Gegensatz zu schwerlöslichem Ammonium- und Kaliumplatinchlorid löst; wir konnten feststellen, dass, obwohl diese Stoffe sich schwer lösen, jedoch in genügender Menge, um die Untersuchung auf Cholin gänzlich zu verderben. Was die Kristalle auf dem Objektträger betrifft, so sind die Kristalle von Platinchlorid des Cholins, Ammonium und Kalium, einander ganz ähnlich.

II. Die Bestimmung des Cholins mittels des Staněkschen Verfahrens.

Diese bereits oben beschriebene Methode gibt in der Tat sehr gute Resultate, wenn wir mit grösseren Quantitäten zu tun haben. Wenn wir eine Lösung von mehreren Zehnteln Milligramm hatten, so konnten wir mit Genauigkeit bis zu ungefähr 97 Prozent des verbrauchten Cholins bestimmen. Wenn wir weniger als ein Milligramm*) genommen hatten, so waren die Resultate nicht genau, bei sehr kleinen Dosen (zehntel und hundertstel Milligramm) wurde die quantitative Bestimmung unmöglich, selbst die qualitativen Resultate waren unsicher; um so weniger sicher, wenn man zu der Lösung noch andere Salze hinzugefügt hat.

III. Die Bestimmung des Cholins mittels Rosenheimischen Verfahrens (S. 443).

Diese Methode eignet sich, wie wir es bestätigen konnten, sehr gut für die Bestimmung selbst sehr kleiner Mengen Cholins. Rosenheim gibt an, dass er die typischen Kristalle (s. Abbildung in seiner Arbeit in Journal of physiology 1905, S. 222) aus 20 ccm Blut, zu welchem das Cholin im Verhältnis 1:20000 hinzugefügt war, erhalten hat; wir haben solche Kristalle selbst bei noch grösserer Verdünnung des Cholins erhalten. Diese Methode gibt also befriedigende Resultate auch bei minimaler Quantität des Cholins. Bei dieser Reaktion bleiben die Kristalle des Ammons und Kaliums unverändert.

IV. Die Bestimmung des Cholins mittels Goldchlorid.

Dieses Verfahren beruht darauf, dass wir aus wässriger Lösung des Cholins mittels einiger Tropfen von 30proz. wässriger Gold-

*) Zur Bestimmung kleiner Dosen mussten wir nicht $\frac{n}{10}$ NaOH, sondern $\frac{n}{100}$ NaOH verbrauchen.

chloridlösung Cholingoldchlorid fällen. Wenn das Cholin in der Lösung in minimaler Menge (hundertsten Teilen des Milligramms) vorhanden ist, so bleibt zunächst die Lösung klar, dann beginnt sie sich zu trüben und nach wenigen bis 24 Stunden (manchmal noch länger) fallen gelbe, in Wasser schwer lösliche Kristalle aus. Diese Kristalle in Schmelzpunktröhrchen gesammelt, schmelzen bei 245–247 Grad. Diese Methode ist so wie die oben geschilderte sehr bequem zur Bestimmung kleiner Mengen Cholins und hat vor dieser den Vorzug der Genauigkeit. Mit diesem Verfahren erreichten wir gute Resultate dort, wo das Cholin in den Lösungen in geringer Menge vorhanden war. Dieser Methode haben sich Kutscher und Rieländer bedient und dabei kein Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden.

V. Die Bestimmung des Cholins durch Verbrennen auf einer Platinnadel.

Beim Verbrennen des Cholins erhalten wir einen höchst charakteristischen Geruch, welcher vom ausgeschiedenen Trimethylamin herrührt. Dieser Geruch ist so charakteristisch, dass es unmöglich ist, ihn zu verkennen; dazu genügt eine minimale Quantität Cholin (Kaufmann bemerkt in Neurol. Zentralblatt 1908, Nr. 6, dass man diesen Geruch bei einer Verdünnung von 1:200000 erhalten kann).

Wie wir aus diesen Untersuchungen ersehen, sind die Methoden III, IV und V die genauesten, aber wir haben immer die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auch mit der Methode I versucht. Im allgemeinen untersuchten wir die Cerebrospinalflüssigkeit gewöhnlich folgenderweise: Die schwach angesäuerte Flüssigkeit wurde auf einem Wasserbade eingedampft, der Rückstand in absolutem (s. oben) Alkohol gelöst, dann wieder eingedampft usw., bis der Rückstand sich gänzlich in absolutem Alkohol gelöst hatte. Dann haben wir nach der Methode I die Platinchloriddoppelsalze fallen lassen. Den erhaltenen Niederschlag haben wir in wenigen ccm destillierten Wassers gelöst; ein Tropfen dieser Lösung wurde auf dem Objektträger abgedampft und auf die Kristalle untersucht; nachher wurde er nach der Methode III bearbeitet. Und in der wässrigen Lösung wurde das Platin mit Schwefelwasserstoff gefällt und nach der Abfiltrierung weiter nach der Methode IV bestimmt. Zum Verfahren V gebrauchten wir die Platinchlorid- oder Goldchloriddoppelsalze. Fünfmal wurde die Lumbalflüssigkeit von Kadavern untersucht; die Lumbalpunktion bei Toten muss möglichst bald nach dem Exitus (ein paar Stunden) ausgeführt werden, denn nach 24 Stunden war die Punktion schon erfolglos.

Tabelle II.

N.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	Tag der Punktion	Menge der erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit in ccm	Untersuchung auf Cholin				
							I.	II.	III.	IV.	V.
1.	M. P.	m.	15	Epilepsia	21. I. 1908	10	—	—	—	—	—
2.	R. A.	m.	58	Hemiparesis dextra luetica	4. II.	10	+	—	—	—	—
3.	D. G.	m.	45	Paralysis progressiva	4. II.	10	+	—	—	—	—
4.	C. J.	m.	8	Morbus Friedreichii	7. II.	5	+	—	—	—	—
5.	Z. E.	m.	17	Epilepsia. Dementia epileptica	12. II.	16	+	—	—	—	—
6.	L. M.	m.	65	Tabes dorsalis	14. II.	6	—	—	—	—	—
7.	F.	w.	27	Tabes dorsalis	21. II.	10	+	—	?	—	—
8.	N. N.	m.	10	Meningitis tbc. (?)	21. II.	10	+	—	?	—	—
9.	W. M.	m.	36	Paralysis progressiva	12. III.	10	+	—	?	+	—
10.	C. M.	w.	50	Tabes dorsalis	13. III.	10	+	—	—	+	—
11.	R. D.	w.	16	Cephalea	14. III.	10	+	—	—	—	—
12.	J. J.	m.	56	Tabes dorsalis	26. III.	10	+	—	—	+	—
13.	Sz. S.	m.	56	Aus der chirurgischen Abteilung: Die Lumbal-	27. III.	3	+	—	?	—	—

27mal hat man die Lumbalpunktion bei Kranken entweder zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken ausgeführt (siehe Tabelle II).

Bevor wir diese Tabelle analysieren, müssen wir noch hinzufügen, dass die den Kadavern entnommene Flüssigkeit sich in Bezug auf den Cholingehalt ebenso wie die von Lebenden stammende verhielt, d. h. die Reaktion mit Platinchlorid war positiv, mit allen anderen Methoden negativ.

Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, war nur zweimal (Nr. 6 und 27) kein Niederschlag mit Platinchlorid vorhanden. Was die anderen Methoden betrifft, so gaben die Verfahren II und V immer negative Resultate. Mit der Methode III hatte man fünfmal (in der Tabelle ein Fragezeichen) im Mikroskop ähnliche Kristalle, wie man sie gewöhnlich bei dieser Reaktion auf Cholin beobachtet, gesehen, nur waren diese Kristalle länger und dünner. Mit der Reaktion IV haben wir viermal (Nr. 9, 10, 12, 16) einen kristallinen, gelblichen, in Wasser schwer löslichen Niederschlag erhalten, der aber so minimal war, dass die Schmelzpunktbestimmung nicht ausgeführt werden konnte. Es muss betont werden, dass der Niederschlag spärlicher war, als wenn wir den hundertsten Teil vom Miligramm reinen Cholins verbrauchten. In den Fällen Nr. 18, 19, 20, 21, 22 haben wir die Flüssigkeiten zusammengegossen, nachdem wir die Platinchloridsalze erhalten hatten, und dann haben wir nach der Methode IV gearbeitet; einen Niederschlag hat man nicht erhalten können. Die Flüssigkeiten von den Fällen Nr. 22, 23, 24, 25, 26 und von zwei Kadavern haben wir gesammelt (zusammen etwa 60 ccm), doch fielen mit Ausnahme einer positiven Reaktion mit Platinchlorid alle anderen Reaktionen negativ aus.

Wir sehen also, dass eine so empfindliche Reaktion, wie durch den Trimethylamingeruch beim Erhitzen des Cholins, bei welchem sich die kleinsten Dosen des Cholins bestimmen lassen, immer negativ ausfiel. Auch haben wir niemals ein ganz positives Resultat mit dem Rosenheimischen Verfahren, welches, wie wir oben gesehen haben, sehr gute Resultate bei einer Verdünnung von 1:20000 ergibt, erhalten. Die Goldchloridmethode fiel viermal positiv aus, aber die erhaltene Quantität war so minimal, dass eine genaue Bestimmung keinmal vorgenommen werden konnte. Kurz gesagt, positive Resultate ergab nur jene Methode, welche, wie wir es bestätigen konnten, auch dann positive Resultate gibt, wenn in der Lösung nicht nur das Cholin, sondern auch andere Salze, Chlorammonium und Chlorkalium, vorhanden sind; alle anderen Methoden (und zwar viel empfindlichere als diese) ergaben entweder negative oder unbestimmte Resultate.

Wenn wir die Resultate der experimentellen mit den chemischen Untersuchungen vergleichen, so müssen wir zu dem Schlusse kommen,

dass aller Wahrscheinlichkeit nach in der Cerebrospinalflüssigkeit kein Cholin vorkommt, oder aber in solchen Quantitäten, welche man chemisch nicht bestimmen kann, und infolge dessen glauben wir annehmen zu können, dass das Cholin wahrscheinlich bei der Entstehung der Krämpfe epileptischen Charakters bei Menschen keine Rolle spielt.

Zum Schluss sei es mir gestattet, dem Herrn Dr. med. Edward Flatau für seine Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

I. Zum ersten Teil.

- 1) Buzzard und Allen, Some observations on the effects produced by choline upon animals. Review of neurology and psychiatry 1905, July. S. 453—461.
- 2) Caro, Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.
- 3) Ceni, a) Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 8.
b) XII. Congrès . . . Gênevè 1904 (zit. Revue neurol. 1905).
c) Zentralbl. f. Nervenhe. u. Psychiat. 1905, 15. II.
d) Rivista spez. de freniatr. (zit. Révue neurol. 1906).
- 4) Donath, a) Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27. S. 70—109.
b) Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 32.
c) Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles anzunehmen? D. Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Heft 5—6. S. 450.
- 5) Krainsky, a) Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. S. 612.
b) Pathogénie et traitement de l'épilepsie. (Mémoires couronnés et publiés par l'académie royale de médecine de Belgique 1901. XV.)

II. Zum zweiten Teil.*)

- 1) Cesari, Recherche de la choline dans le liquide cérébrospinal chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. Soc. de Biologie. 19. I. 1907.
- 2) Donath, a) Das Vorkommen und die Bedeutung des Cholins in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epilepsie usw. Hoppe-Seylers Zeitschrift f. physiol. Chemie. 1903. Bd. 39.
b) Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.
c) The relation of Cholin to Epilepsy. Medical News. 1905, Januar.
d) Detection of Cholins in the cerebrospinal fluid by means of the polarisation microscope. Journal of physiology 1905. Bd. 33. Nr. 3.

*) In Abhandlungen ohne Zeichen ist die Rede über die Cholinbestimmung in Cerebrospinalflüssigkeit.

- e) Erwiderung auf Mansfelds Aufsatz. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1904. Bd. 42. S. 563.
- f) Orvosi Hétilap 1905. Nr. 36 (ungarisch, zit. Jahresber. f. Neurolog. 1905).
- 3) Gulawitsch*), a) H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1898.
b) Ein Fall von Meningocele. H.-S. Zeitschrift f. phys. Chemie 1900. Bd. 29.
- 4) Gumprecht, Kongress für innere Medizin. 1900.
- 5) Halliburton, a) Die Biochemie der peripheren Nerven. Ergebnisse der Phys. 1905. S. 51f.
b) Biochemistry of nervous tissues. Folia Neurobiologica. Novbr. 1907. Heft 1.
- 6) Hugh Mc. Lean*), Weitere Versuche zur quantitativen Gewinnung von Cholin aus Lecithin. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1908. Bd. 55. S. 360.
- 7) Kaufmann, Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Neurolog. Zentralbl. 1908. Nr. 6. S. 260.
- 8) Kiesel*), Versuche mit dem Staněkschen Verfahren. H.-S. Zeitschr. für phys. Chem. 1907. Bd. 53. S. 215.
- 9) Kutscher und Rieländer, Ein Fall von Mikrocephalus und Encephalocoele mit chemischer Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907. Bd. 25. H. 6. S. 821.
- 10) Maruzzi*), Versuche zur quantitativen Fällung von Cholin aus Lecithin. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chemie 1908. Bd. 55. S. 353.
- 11) Mansfeld, Über den Donathschen Nachweis von Cholin. H.-S. Zeitschrift f. phys. Chem. 1905. Bd. 42. S. 157.
- 12) Mott, a) Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Wiesbaden 1902.
b) Brit. med. Journal 1904.
- 13) Mott und Halliburton, a) The physiological action of choline and neurine. Philosophical transactions of the royal Society. 1899. Bd. 174.
b) The Chemistry of Nerve-Degeneration. Lancet 1901. 13. IV.
- 14) Otol'ski*), Lecitin kostnawo mozga. (Russ.) Diss. Petersburg 1906.
- 15) Rosenfeld, Über das Cholin. Neurol. Zentralbl. 1904.
- 16) Rosenheim, New tests for Cholin in physiological fluids. Journal of physiology 1905. Vol. 33. Nr. 3.
- 17) Salkowski*), Lehrb. d. phys. Chemie.
- 18) Schmidt*), Über Cholin-cadmiumchlorid. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1907. Bd. 53. S. 215.
- 19) Skoczynski, Chemische Untersuchung d. Spinalflüssigkeit. (Sitzungsbericht.) Neurol. Zentralbl. 1905.
- 20) Staněk*), a) Über die quantitative Bestimmung von Cholin u. Betain in pflanzlichen Stoffen usw. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1906. Bd. 48. S. 334.
*) b) Über die quantitative Trennung von Cholin u. Betain. H.-S. Zeitschrift f. phys. Chemie. 1906. S. 83.
*) c) Über das Cholinperjodid. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chem. 1905. S. 280.
*) d) Bemerkung zu Kiesel's Arbeit. H.-S. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1908. Bd. 54.
- 21) Thierfelder*), Handbuch d. physiol. u. pathol.-chem. Analysen. Berlin 1903.

XXI.

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Professor Fr. Schultze).

Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren.

Von

Professor Finkelnburg.

(Mit Tafel X. XI.)

Trotz der ausserordentlich grossen Zahl von Arbeiten über die progressive Muskeldystrophie liegen Mitteilungen über anatomische, das Nervensystem mit umfassende Befunde, die bei Dystrophikern in den ersten Lebensjahren erhoben werden konnten, so gut wie gar nicht vor. Denn wenn auch der Beginn des Leidens sich recht häufig bis in die früheste Kindheit verfolgen lässt, wie in den Beobachtungen von Landouzy und Dejerine¹⁾, Schultze²⁾ Blocq³⁾, Keferstein⁴⁾ und anderen, so schreitet doch der Prozess in der Regel so langsam fort, dass ein frühzeitiger Tod infolge des Leidens zu den Seltenheiten gehört. Der histologische Befund bei ausgedehnter Dystrophie in den ersten Lebensjahren beansprucht nun gerade dadurch besonderes Interesse, dass wir das Auftreten der Muskelveränderungen an dem noch in der Entwicklung begriffenen Muskel-Nervensystem verfolgen können; für die strittige Frage nach der neuropathischen oder primär myopathischen Natur des Leidens werden also solche jugendliche Fälle, in denen eine genaue Untersuchung des Nervensystems auch mit Hilfe der neuen Zelluntersuchungen möglich ist, als weiteres, nicht unwichtiges Material in Betracht kommen.

Beobachtung.

Vorgeschichte. Der 21 Monate alte R. L. stammt von gesunden Eltern; keine hereditäre Belastung. Potus, Lues negiert. Am 8. Februar 1903 wurde das Kind in sehr elendem Zustand in die Klinik aufgenommen. Der mit der Brust genährte, ohne Kunsthilfe geborene Knabe hatte sich nach Angabe der Mutter bis zum 11. Monat sehr gut entwickelt. Er konnte mit 6 Monaten allein im Bettchen sitzen und machte mit 9 Monaten die ersten Stehversuche.

Vom 11. Monat an „liess sich das Kind hängen“. Es stellte sich nicht mehr, beim Sitzen sank es nach vorn zusammen, so dass es durch Gurte gehalten werden musste. Der behandelnde Arzt konnte keinerlei rhachitische Erscheinungen feststellen. Im 12. oder 13. Monat bemerkte die Mutter, dass das Kind die Arme schlechter heben konnte und nicht mehr nach dem Trinkbecher griff, während es die Händchen bei herabhängenden Armen noch zum Spielen benutzte. Dann stellte sich beim Aufrichten auch ein stärkeres Wackeln des Kopfes ein, bis in den letzten Monaten der Kopf ohne Stütze nicht mehr ordentlich hoch gehoben werden konnte. Schlucken ging ohne Beschwerden. Die Beine wurden in letzter Zeit weniger bewegt wie früher, beim Aufsetzen knickte das Kind sofort zusammen. Einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik stellte sich Husten und Fieber ein.

Status praesens. Das für sein Alter gut entwickelte Kind ist leicht zyanotisch und hat eine stark beschleunigte Atmung. Drüsenschwellungen Ödeme, Exantheme bestehen nicht; keine rhachitischen Veränderungen. Über beiden Lungen finden sich feuchte Rasselgeräusche. Über den hinteren unteren Lungenabschnitten ist der Klopfeschall abgeschwächt; Rachen frei von Belag; an den übrigen Brust- und Unterleibsorganen nichts Krankhaftes. Puls stark beschleunigt, 130 bis 140 Schläge in der Minute. Temp. 38,6.

Beim ersten Blick fällt das starke Volumen der Wadenmuskulatur auf gegenüber der atrophisch erscheinenden Oberarm- und Schultergegend; auch die Glutäalmuskeln erscheinen voluminöser wie normal und fühlen sich ebenso wie die Waden sehr weich an. Die von der Unterlage erhobenen Beine fallen schlaff herunter. Bei Nadelstichen werden dieselben etwas angezogen und die Zehen lebhaft bewegt. Streckung im Kniegelenk scheint nicht möglich zu sein. Die Gegend der Deltoidei ist beiderseits deutlich atrophisch, ebenso die Oberarmmuskulatur, während an den Unterarmen und Händen keine deutliche Atrophie erkennbar ist. Die erhobenen Arme fallen schlaff herunter. Beuge- und Streckbewegungen im Ellenbogengelenk werden etwas ausgeführt. Der Fingerschluss ist kräftig. Die Schulterblätter haben eine normale Stellung. Das Kind kann ohne Stütze nicht sitzen, es sinkt sofort nach vorne zusammen. Ebenso wenig kann der Kopf ohne Stütze gerade gehalten werden. Beim Weinen prägen sich beide Nasolabialfurchen gleichmässig gut aus.

Die Pupillen ziehen sich bei Lichteinfall gut zusammen. Der Tricepsreflex ist deutlich auslösbar; an den Beinen sind die Sehnenreflexe nicht zu erhalten. Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft, der Plantarreflex mittelstark; dabei ist eine Dorsalflexion der Zehen häufig zu beobachten.

Eine elektrische Untersuchung konnte nur einmal vorgenommen werden; ausser im *M. quadriceps*, *deltoideus* und *biceps* war bei mittelstarken faradischen und galvanischen Strömen eine deutliche kurze Zuckung zu erhalten.

Das Kind starb am 3. Tage nach der Aufnahme in die Klinik. Zwei weitere in den Jahren 1903 und 1905 geborene Kinder sind ebenfalls an Dystrophie erkrankt — Untersuchung im 18. und 24. Lebensmonat — und beide an den Folgen einer leichten kapillären Bronchitis gestorben. Eine Sektion dieser Kinder wurde nicht gestattet.

Bei der 18 Stunden p. m. vorgenommenen Obduktion fanden sich in den Lungen zahlreiche broncho-pneumonische Herde; im übrigen ergaben

die inneren Organe keinen krankhaften Befund. Die Knochen boten keine Zeichen von Rhachitis. Auf dem Durchschnitt erschienen die behufs genauerer Untersuchung während der Totenstarre herausgenommenen Muskeln, *Mm. pectoralis* rechts, *deltoidens* beiderseits, *biceps* beiderseits, *triceps*, *glutaei*, *erector trunci*, *quadriceps*, *gastrocnemius*, *interossei*, *rectus abdominis*, *diaphragma* grösstenteils auffallend blass und von Fettgewebe durchsetzt. Ausser den genannten Muskeln wurden mikroskopisch untersucht Zunge, Herz, Rückenmark und Gehirn und je ein *N. radialis*, *cruralis* und *ischiadicus*.

Mikroskopischer Befund.

I. Nervensystem. Über den Befund am Nervensystem kann ich mich kurz fassen. Die gut gelungenen Nisslpräparate vom Rückenmark und Gehirn (Zentralwindungen) boten ein ganz normales Verhalten. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen keine pathologischen Abweichungen bezüglich Form, Fortsatzreichtum, Kernlage und Anordnung der Nisslkörper. Ebenso wenig besteht ein Faserschwund in den vorderen Wurzeln. Auch die obengenannten Nerven und die besonders untersuchten feinen intramuskulären Nervenästchen bieten ein durchaus normales Verhalten.

II. Muskulatur. 1. Die Glutäalmuskeln bestehen mikroskopisch fast ganz aus Fettgewebe, das von derben, kernreichen Bindegewebszügen in kleine Felder zerlegt ist. Muskelfasern finden sich nur noch in spärlichen Gruppen dazwischen gelagert; dieselben sind von dichten Bindegewebslamellen umschieden, lassen die Querstreifung noch deutlich erkennen und sind von meist abgerundeter Form. Die Gefässe erscheinen an einzelnen Stellen verdickt, weisen aber keine stärkere Kerninfiltration der Wandungen oder der Umgebung auf.

2. Die *Mm. gastrocnemii* bieten das gleiche Bild wie 1.

3. *M. quadriceps* und *erector trunci* zeigen das typische Verhalten dystrophisch veränderter Muskulatur ohne stärkere Fetteinlagerung. Die meist atrophischen Fasern sind durch dichte, kernreiche Bindegewebszüge in kleine Gruppen geschieden; hier und da sieht man eine hypertrophische Faser. Muskelknospen finden sich ebenso wie in 1 und 2 nur ganz vereinzelt, so dass es den Eindruck macht, als wenn sie ebenfalls zum grössten Teil zugrunde gegangen seien.

4. Die Interkostalmuskeln sind hochgradig verändert und weisen wie die Muskeln 1 und 2 starke Fettzellenbildung auf.

5. Das Diaphragma zeigt geringgradige, aber deutliche Veränderungen.

6. Im *M. pectoralis*, *deltoides* und *infraspinatus* bieten sich eigenartige Querschnittsbilder dar.

Bei schwacher Vergrösserung, wie eine solche die Figur 1 ((Taf. X. XI) darbietet, könnte man beim ersten Blick auf den Gedanken kommen, dass

ein entzündlicher Prozess, eine echte Myositis in diesen Muskelpartien Platz gegriffen hat, so dicht und zahlreich erscheinen die Kerne neben einander gelagert. Die stärkere Vergrösserung zeigt aber deutlich, dass von einer entzündlichen Veränderung keine Rede ist. Man erkennt jetzt deutlich, dass diese Muskelfelder sich aus kleinen, dicht neben einander gelagerten Faserquerschnitten mit ihren Kernen zusammensetzen. Eine Vermehrung des Bindegewebes zwischen diesen kleinen Fasern besteht nicht, nur erscheinen die zwischen den Querschnitten liegenden Kerne etwas vermehrt (Figur 2). Was nun die Fasern selbst angeht, so schwankt ihr Querdurchmesser zwischen 3,0 und 10,0 μ ; die Mehrzahl ist 6—7 μ gross und hat eine mehr runde oder polygonale Form mit abgerundeten Ecken, so dass sie, im Gegensatz zu angrenzenden, nicht veränderten Muskelpartien, ein durchaus pathologisches Verhalten zeigen. Das Fehlen jeder stärkeren Bindegewebsvermehrung zwischen diesen kleinsten Fasern tritt besonders deutlich an Längsschnitten hervor (Fig. 3). Die Gefässe zeigen in diesen Muskelpartien keine Wandverdickung. Inmitten der aus kleinen Muskelfasern bestehenden Feldern sieht man zahlreiche, einzeln oder in Gruppen zusammenliegende hypertrophische Fasern bis zu 100 μ Grössendurchmesser (Figur 1 und 2). Diese haben meist eine rundliche Form, zeigen keine Kernvermehrung und keine deutliche Spaltbildung oder Vakuolisierung. Bilder, wie sie vor allem F. Schultze²⁾ beschrieben und abgebildet hat, mit deutlichen Zerfallserscheinungen der Muskelfasern, netzförmigen Resten und stärkerer Anhäufung von Muskelfaserkernen habe ich nirgends gesehen. Ausser den hypertrophischen Fasern erkennt man reichlich eingestreute Fettzellen (Fig. 2 und 3). Die Muskelknospen, die in den stark veränderten Muskeln 1, 2, 3 fast ganz fehlten, so dass man annehmen muss, dass sie ebenfalls zugrunde gegangen sind, bieten in den eben besprochenen Muskelgebieten ein normales Aussehen.

Neben den eben beschriebenen Muskelfeldern mit kleinsten Fasern finden sich in den genannten Muskeln ganze Gebiete, die in ihrer Form und Grösse ein normales Aussehen darbieten, deren Fasern eine Durchschnittsgrösse von 10—14 μ haben; nur hier und da trifft man in diesen normal erscheinenden Muskelgebieten grössere Fasern, die man für hypertrophische ansprechen könnte: diese erreichen aber niemals eine Grösse wie in den geschilderten pathologischen Muskelfeldern.

7. Im M. rectus abdom. sind keine sicheren Veränderungen erkennbar, doch fällt auch hier auf, dass die durchschnittliche Grösse der Muskelfaserquerschnitte nur 6—8 μ beträgt.

8. Zunge und Herzmuskel bieten nichts Krankhaftes.

Dass es sich in dem vorliegenden Fall um eine progressive Muskel-

dystrophie handelt, die, frühzeitig einsetzend, in ausserordentlich rascher Entwicklung eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung erreicht hat, bedarf nach den Untersuchungsergebnissen am Muskel-Nervensystem keiner weiteren Begründung. Das Fehlen von nachweisbaren Veränderungen sowohl im Hirn-Rückenmark, auch bei Anwendung der Nisslfärbung, wie an den peripheren Nerven erlaubt mit Sicherheit die spinale und neurotische oder neurale Form der Muskelatrophie auszuschliessen.

Vergleichen wir die Muskelbilder unseres Falles mit den bei typischer Dystrophie erhobenen Befunden, so lässt sich sagen, dass die Querschnittsbilder namentlich derjenigen Muskeln, in denen der Prozess am weitesten vorgeschritten ist, ein durchaus typisches Verhalten zeigen. Der grösste Teil des Querschnitts setzt sich zusammen aus derben welligen Bindegewebszügen und reichlichem Fettgewebe. Die spärlichen, einzeln oder in Gruppen dazwischen verstreut liegenden Muskelfasern lassen die Querstreifung noch deutlich erkennen und sind zum Teil von runder Form, umgeben von einem dichten Bindegewebsring. Die Gefässe zeigen dabei keine erheblichere Verdickung.

In zahlreichen anderen Muskeln finden sich dagegen Querschnittsbilder, wie sie bei dystrophischen jugendlichen und älteren Personen bisher nicht beschrieben oder abgebildet sind. Hier bestehen ganze Muskelfelder aus kleinsten Muskelfasern mit meist abgerundeten Ecken und reichlich dazwischen gelagerten Kernen. Dabei zeigt das Bindegewebe nur insofern eine Vermehrung, als die den Muskel in einzelne Abschnitte trennenden Züge ein derberes Aussehen haben wie an normalen Stellen. Innerhalb der aus den kleinsten Fasern sich zusammensetzenden Muskelfeldern ist dagegen die Stützsubstanz nicht vermehrt. Weiterhin ist charakteristisch, dass gerade in diesen Feldern einzeln oder in Gruppen zu drei und vier grosse hypertrophische Fasern angetroffen werden.

Wenn man die klassischen Schilderungen Erbs⁵⁾ über die Muskelbefunde bei Dystrophikern liest, so findet man stets betont, dass an Stellen mit vorgeschrittener Atrophie der Muskelfasern stets auch reichliches Bindegewebe sich findet, so dass die einzelnen atrophischen Fasern von kernreichem, verdicktem Bindegewebe umschidet erscheinen.

Wir können daher auf Grund des histologischen Bildes nicht mit Sicherheit sagen, dass es sich in den Feldern mit kleinsten Muskelquerschnitten um atrophische Muskelfasern handelt, da jede erheblichere Vermehrung des Stützgewebes fehlt. Andererseits zeigen die Fasern das oben geschilderte pathologische Verhalten sowohl bezüglich der Form wie der Grösse, so dass die naheliegende Annahme, dass wir es mit in der Entwicklung begriffenen normalen

Muskelementen zu tun haben, nicht ohne weiteres berechtigt erscheint. Zum Vergleiche habe ich eine Reihe von Muskeln eines 18 Monate alten, an Bronchopneumonie gestorbenen Kindes untersucht. Diese — ebenfalls während der Totenstarre herausgenommen — boten ein ganz anderes Aussehen. Die Muskelquerschnitte waren in den einzelnen Muskeln durchgängig von gleicher Grösse, der Kernreichtum viel geringer. Die durchschnittliche Grösse (80 Prozent der Fasern) betrug 11—11,5 μ , gegen 6—7 μ bei unserem dystrophischen Kinde. Nach den Untersuchungen von Hauck⁶⁾, die an während der Totenstarre excidierten Muskelstücken vorgenommen wurden, bewegt sich der Durchschnittswert beim Neugeborenen zwischen 7 und 8 μ , beim achtzehnmonatlichen Kinde zwischen 9,7 und 14,0 und beim 2 $\frac{3}{4}$ jährigen zwischen 14,0 und 20,8 μ . Wir sehen also, dass an zahlreichen Muskelgebieten unseres dystrophischen Kindes die Durchschnittsgrösse der Fasern erheblich hinter derjenigen beim normalen Kinde zurückbleibt und sich dem Durchschnittswert des Neugeborenen nähert.

Man gewinnt somit den Eindruck, dass es sich nicht um sekundär atrophische Faserfelder handelt, sondern dass einzelne ganze Muskelfelder in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind und ihre Neigung zur dystrophischen Veränderung in dem Auftreten zahlreicher hypertrophischer Fasern inmitten der pathologisch kleinen und in ihrer Form veränderten Muskelfasern zu erkennen geben.

Die strittige Frage über die neuro- oder myopathische Genese der Dystrophie hat durch eigenartige Befunde bei menschlichen Missbildungen mit Amyelie von v. Leonowa⁷⁾ und Petrén⁸⁾ erneutes Interesse gewonnen. Es hat sich gezeigt, dass bei diesen Missbildungen trotz vollständigen Fehlens der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln die Muskelfasern eine normale Ausbildung erreicht hatten, dass also die Entwicklung der quergestreiften Muskeln in früherer und späterer Fötalzeit von den vorderen Wurzeln unabhängig ist. Diese Unabhängigkeit der embryonalen Anlage der Muskeln vom Nervensystem spricht gegen die von einer Reihe von Autoren vertretene Anschauung, dass die Muskulatur in gleicher Weise wie die motorischen Nerven in enger trophischer Beziehung zu dem Zentralnervensystem stehen.

Wenn man auch annehmen darf, dass das Abhängigkeitsverhältnis der Muskelfasern vom Nervensystem im extrauterinen Leben sich anders gestaltet wie während der fötalen Entwicklungsperiode, so behalten dabei doch die oben genannten Befunde von v. Leonowa und Petrén ihre Bedeutung für die Frage nach der primär myopathischen Entstehung der Dystrophie. Bieten sie uns doch eine genügende Grund-

lage für die Annahme, dass abnorme Verhältnisse der Muskelanlage, die sich in der Fötalzeit unabhängig vom Nervensystem entwickelt haben, im extrauterinen Leben früher oder später zum Ausdruck kommen können in Gestalt von Wachstumsanomalien der Muskelfasern, ohne dass gleichzeitig eine Funktionsstörung der Nervensubstanz vorzuliegen braucht.

Wir haben oben gesehen, dass zahlreiche Muskeln Querschnittsbilder boten, die auf eine mangelhafte Entwicklungsfähigkeit der Muskelemente hinzuweisen scheinen, und dass gerade in diesen in der Entwicklung zurückgebliebenen Muskelabschnitten die Anfänge der dystrophischen Veränderung zu erkennen waren. Dieser Befund lässt sich um so mehr im Sinne der primär myopathischen Natur des Leidens verwerten, als auch die genaueste Untersuchung des Nervensystems*) keine nachweisbaren Veränderungen ergeben hat, obwohl es sich um eine ungewöhnlich frühzeitig einsetzende und schnell fortschreitende ausgebreitete Muskeldystrophie handelt, bei der das hereditäre Moment in der ebenso frühzeitig einsetzenden und sich rapid ausbreitenden Erkrankung bei zwei anderen Geschwistern aufs deutlichste zutage tritt.

Literatur.

- 1) Landouzy et Dejerine, Nouvelles recherches cliniques et anatomopathologiques sur la myopathie usw. Revue de médecine. XII. 1886.
- 2) Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.
- 3) Blocq u. Marinesco, Gazette médicale de Paris. LXIII. 1892.
- 4) Keferstein, zit. nach Cramer, Zentralbl. f. pathol. Anat. 6. 1895.
- 5) Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I. 1891.
- 6) Hauck, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. 17.
- 7) v. Leonowa, Zur patholog. Entwicklung des Zentralnervensystems. Neurologisches Zentralbl. 12. S. 218.
- 8) K. u. G. Petré, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems usw. bei Anencephalie und Amyelie. Virch. Arch. Bd. 151. S. 438.
- 9) E. Forster, Über das Verhalten der Vorderhornanglienzellen bei progressiver Muskeldystrophie. Charité-Annalen. Bd. 32. S. 210.

) Auch in der jüngsten Beobachtung von Forster) hat die Untersuchung nach Nissl trotz ausserordentlich starker Atrophie keinerlei pathologische Veränderungen (nur 2 veränderte Zellen!) ergeben. (Anmerkung bei der Korrektur.)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X u. XI.

Die Zeichnungen sind mit dem Zeichenprisma entworfen und mikroskopisch genau (nicht schematisch) ausgeführt. Die Vergrößerung ist bei dem Figurentext angegeben.

Fig. 1 stellt einen Querschnitt aus dem M. pectoralis dar bei schwacher Vergrößerung (Zeiss Oc. 8, Obj. 16). Die hypertrophischen (a) Muskelfasern finden sich zahlreich eingestreut zwischen den aus kleinsten Fasern ($3-10\ \mu$) bestehenden Feldern (c) mit reichlichen Kernen. Die grösseren Bindegewebszüge sind verdickt; Fettzellen (b) sind als helle Lücken spärlich dazwischen gelagert.

Fig. 2. Querschnitt aus dem M. deltoideus. Vergr. Zeiss Oc. 4, Obj. 4. (Apert. 0,95). a,a zwei hypertrophische Muskelfasern inmitten der kleinen Faserquerschnitte ($3-10\ \mu$). Das ganze Muskelfeld umgeben von Fettzellen (b, b).

Fig. 3. Längsschnitt aus M. deltoideus. Vergr. Leitz, Oc. 4, Obj. 6. Zwei längsgetroffene hypertrophische Fasern (a,a), Bündel mit zahlreichen längsgetroffenen kleinen Muskelfasern (c), dazwischen Fettzellen (b).

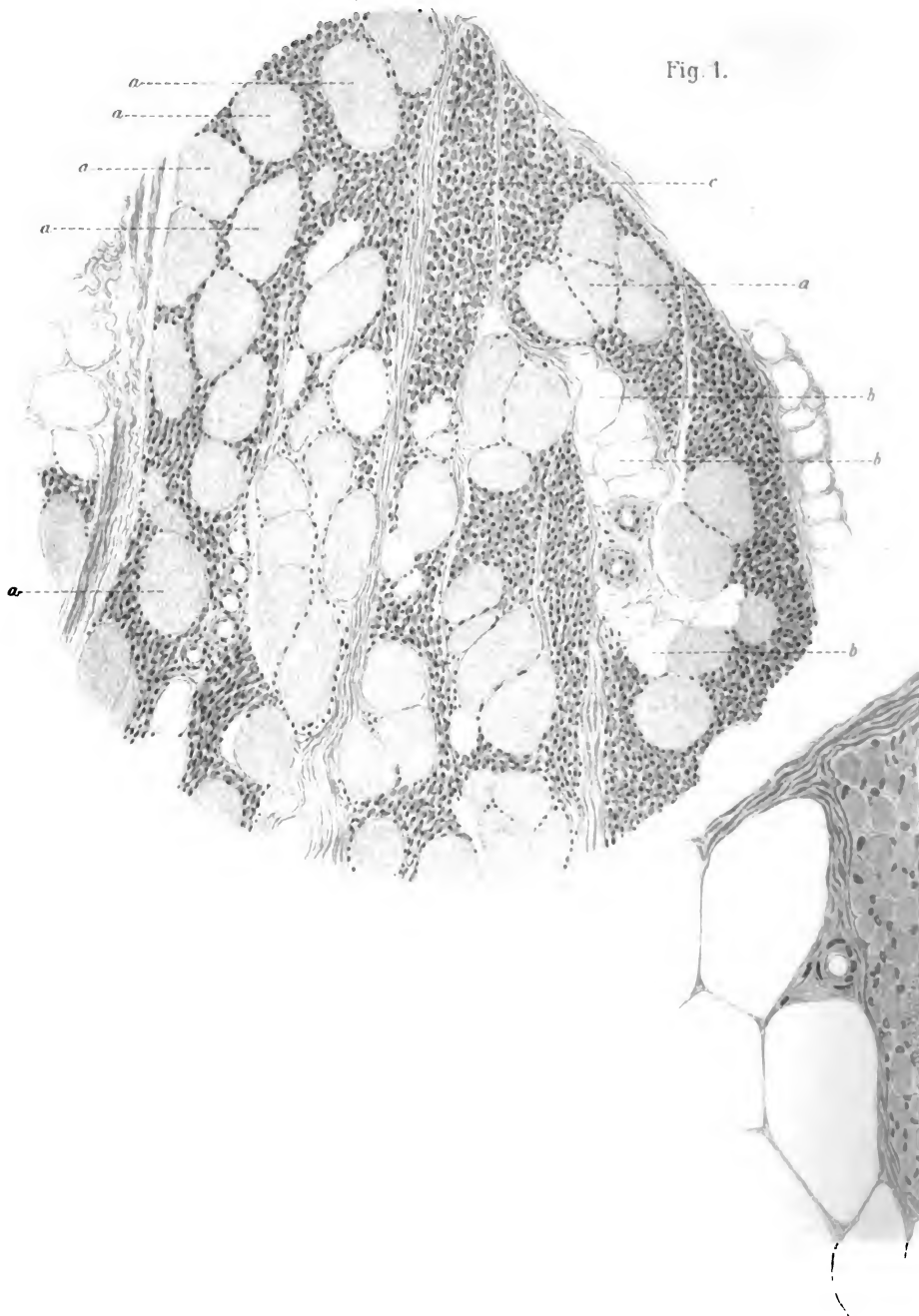


Fig. 3.

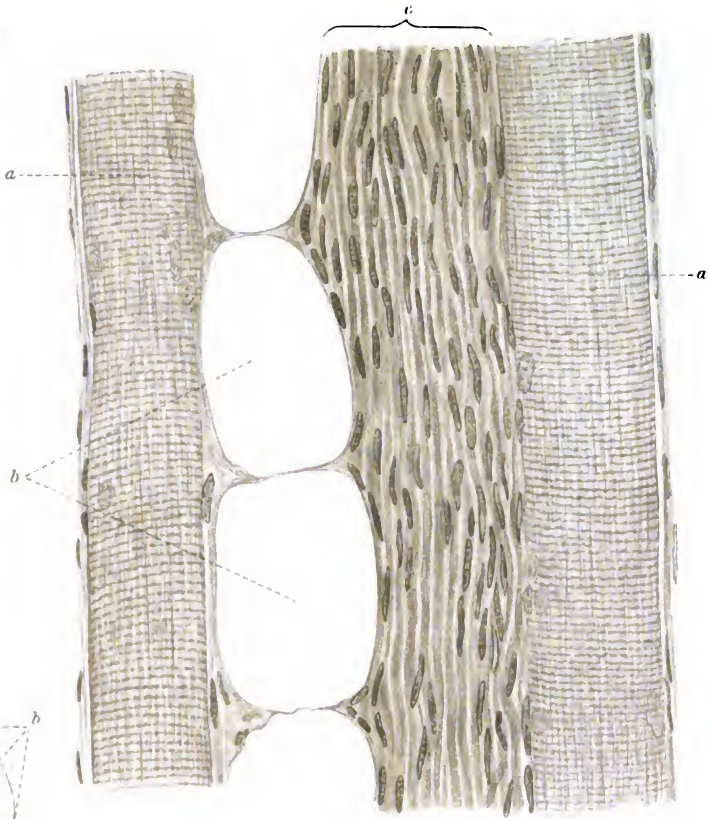
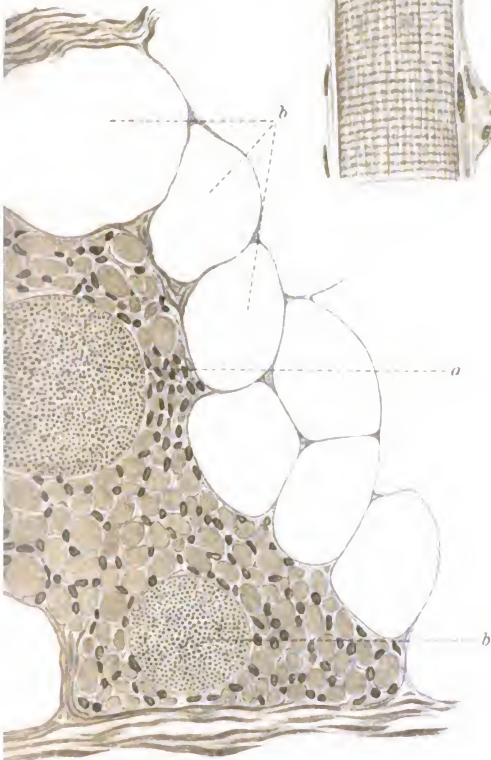


Fig. 2.



XXII.

Aus der I. Abteilung der städtischen Heil- und Pfleganstalt zu Dresden
(Oberarzt: Geheimer Sanitätsrat Dr. Ganser).

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreichschen Krankheit).

Von

Dr. Germanus Flatau,
Anstaltsarzt.

Die vorliegende Arbeit hat zum Gegenstand die Beschreibung und Besprechung zweier in mancher Hinsicht bemerkenswerter Fälle von Friedreichscher Krankheit bei zwei Brüdern der Familie O.

Der Vater der beiden Brüder stammt aus gesunder Familie, ist ein brutaler, trunksüchtiger, arbeitsscheuer Mensch, der für seine Familie nicht sorgte, sie vor acht Jahren im Stich liess und jetzt in der städtischen Arbeitsanstalt untergebracht ist.

Die Mutter, 42 Jahre alt, ist gleichfalls erblich nicht belastet. Sie selbst hat schlecht gelernt, rechnet und schreibt schlecht und macht einen durchaus imbecillen Eindruck. Sie hat während ihrer Schwangerschaften stets viel Sorgen und Kummer infolge der Trunksucht ihres Mannes durchzumachen und eine sehr schlechte Behandlung von ihm zu erdulden gehabt. Sie ist eine blasse, sehr dürrig genährte Frau, will aber körperlich stets gesund gewesen sein. Sie hat 7 lebende Kinder, alle rechtzeitig, geboren, 4 Mädchen, 3 Knaben und keine Fehlgeburten gehabt. Ihre Kinder hat sie stets durch ihrer Hände Arbeit ernährt.

Paul O., der ältere der beiden erkrankten Brüder, 17 Jahre alt, wurde normal, ohne Kunsthilfe, in Dresden geboren. Er war immer schwächlich, machte aber keine eigentlichen Krankheiten durch. Infolge sehr geringer Begabung lernte er in der Schule sehr schlecht und kam nicht recht mit fort.

Seit der Schulzeit machte sich bei ihm ein zunehmend schlechter Gang und Zittern bemerkbar. Er hatte keinen Halt und „ging zeitweise wie ein Betrunkener“.

Nach der Schulzeit war er als Arbeitsbursche in einer Schuhfabrik tätig, konnte aber infolge seines Ganges nicht recht arbeiten. Er kam dann wieder nach Hause und sollte nun Zigarrenmachen lernen. Das ging aber auch nicht. Er hatte die Lust zur Arbeit verloren. In einer Peitschenfabrik hielt er auch nicht lange aus und kam dann wieder nach Hause. Hier machte er allerhand Dummheiten. Wiederholt führte er in der Wohnung seiner Mutter Diebstähle aus, stahl seiner Schwester 22 Mk. bares Geld, wofür er sich einen Revolver mit 30 Stück Patronen und Näschereien kaufte. Auch die Hausbewohner wurden von ihm in mannigfacher Art und Weise bestohlen. Das gestohlene Geld vergrub er zum Teil, zum Teil vernaschte er es. Dem Klassenlehrer der Fortbildungs-

schule legte er von ihm geschriebene anonyme Postkarten unsittlichen Inhaltes auf das Pult. Dann suchte er sich wieder Geld zu erschwindeln und machte sich hierbei der Urkundenfälschung, des Betrugs und der Hehlerei schuldig. Seinen jüngeren Bruder veranlasste er zu Betrügereien. Als Grund für seine Verfehlungen gab er einmal an, er habe sich Geldmittel verschaffen wollen, um seine Mutter glauben zu machen, er gehe auf Arbeit, während er in Wirklichkeit nichts tat. Ein ander Mal hatte er die Ausrede, er habe sich an einem Geschäftsführer einer Zigarettenfabrik, weil dieser ihn nicht einstellen wollte, rächen wollen, als er bei der Ehefrau des Geschäftsführers sich 10 Mk. zu erschwindeln versuchte. Er ist im ganzen einmal von der Schulbehörde an Amtsstelle wegen Lügen mit 2 Stunden Arrest, einmal polizeilich mit einem Verweis und zweimal gerichtlich wegen Diebstahls, widernatürlicher Unzucht, schwerer Urkundenfälschung mit versuchtem Betrug, wegen vollendeten Betrugs, Hehlerei und Beleidigung mit Gefängnis insgesamt zu 12 Wochen bestraft worden.

In den Akten wird er als „ein in seiner geistigen Befähigung entwickelter Mittelschüler“, als zu Diebereien und Schwindeleien geneigt, in den Polizeiakten einmal als geistig nicht normal bezeichnet. Eine Untersuchung auf seinen Geisteszustand (hinsichtlich des § 51 oder § 56 Str.-G.-B.) hat aber nicht stattgefunden.

Die Mutter bezeichnet ihn als arbeitsscheu, verlogen, im höchsten Grade verwahrlost, verstockt, faul, zu jeder bösen Tat fähig, bei dem weder gute, noch böse Worte etwas nützen. Er halte die jüngeren Geschwister zu Schlechtigkeiten an. Sie beantragte deshalb mehrfach die Aufnahme ihres Sohnes in eine Besserungs- oder Arbeitsanstalt und weigerte sich, ihn weiter bei sich aufzunehmen.

Am 25. X. 1907 wurde er nach Verbüßung seiner letzten Strafe der Arbeitsanstalt zugeführt. Hier machte er am 24. III. 1908 einen ernsthaften Selbstmordversuch durch Erhängen und wurde darnach zur Beobachtung seines Geisteszustandes nach der I. Abteilung (Beobachtungsabteilung) der städtischen Heil- und Pfleganstalt verlegt.

Status: Infantiler Habitus. Klein. Graziiler Knochenbau, schwächliche Muskulatur, dürrtiger Ernährungszustand, anämisch. Körpergewicht 41,5 kg.

Somatisch: Schläffheit der Gesichtszüge. Stumpfheit des Gesichtsausdrucks. Zwei kleine belanglose Narben an der Stirn (als Kind gefallen). Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, klein, oval. Keine Druckpunkte. Haarwuchs dicht. Konjunktival- und Kornealreflex ohne Besonderheit. Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagieren auf Licht-einfall und Konvergenz.

Augenbewegungen frei. Bei Endstellungen der Bulbi nystagmusartige Zuckungen. Augenhintergrund: Links temporäre Hälfte der Papille blasser als nasale. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Gesichtsbildung symmetrisch. Beiderseits gleiche Facialisinnervation.

Zunge gerade, zittert. Zähne gut. Gaumen schmal. Gaumen- und Würgereflex normal. Schlucken gut.

Sprache langsam, verwaschen, mangelhaft artikuliert.

Tremor manuum. Quinquaud positiv. Zittern der Hände nimmt bei Bewegungen zu. Keine Motilitätsstörungen. Grobe Kraft beiderseits gleich, gering. Reflexe der oberen Extremitäten auszulösen. Bei Zielbewegungen

und Fingernasenversuch deutliches Ausfahren. Schrift etwas zitterig, kindlich, unausgeschrieben.

Grosse Nervenstämmе nicht druckempfindlich. Mechanische Muskel-erregbarkeit nicht erhöht. Keine trophischen Störungen.

Dermographie. Thorax schmal, flach. Rechtsseitige leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Abdominalreflex positiv. Kremasterreflex positiv. Patellarreflexe beiderseits schwach. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe = 0. Kein Fussklonus. Babinski rechts positiv, links angedeutet. Keine Spasmen. Bei Kniehackenversuch deutliches Ausfahren. Körperhaltung leicht gebeugt. Gang breitbeinig, stampfend, unsicher (manchmal wie betrunken), ataktisch. Starkes Rombergsches Phänomen. Keine Sensibilitätsstörung.

Innere Organe ohne besonderen Befund.

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Psychisch: Ausgesprochene geistige Schwäche (Imbecillität) bei einem körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgebliebenen jungen Menschen. Die geistige Schwäche gibt sich zu erkennen in einer mangelhaften Entwicklung der gesamten geistigen Fähigkeiten, in einer ausgesprochenen Urteilsschwäche, in einem im allgemeinen stumpfen, gleichgültigen Benehmen, in der Anomalie der Affekte, namentlich in zeitweilig abnorm starker Gefühlsbetonung (Drohen mit Selbstmord; Suicidversuch) und schliesslich in der starken Neigung zum Schwindeln, Lügen, Stehlen usw. (moralischer Schwachsinn).

Karl O., geb. 18. VII. 1897. Flaschenkind, war sehr schwächlich, hatte Ende des ersten Jahres einige Wochen Durchfall und kam dabei sehr herunter. Er wurde, als der Vater die Familie im Stich liess, ins Findelhaus gebracht, bekam die ersten Zähne etwa mit $\frac{3}{4}$ Jahren, lernte sprechen so zeitig wie die anderen Kinder, aber erst im 2. Jahre laufen. Kein Bettnässen. Mit 5 Jahren kam er wieder zur Mutter zurück. Von Krankheiten hat er nur Masern und Mandelentzündungen durchgemacht. Kein Trauma. Mit 7 Jahren kam er in die Schule. Das Lernen fällt ihm sehr schwer. Er ist ein sehr mangelhafter Schüler. Seit der Schulzeit fing er an schlechter zu gehen und die Sprache fiel ihm schwerer. Von dem oben genannten 17jährigen Bruder liess er sich öfters zu Schwindeleien und Betrügereien verleiten.

Somatisch: Seinem Alter entsprechend gross. Graziiler Knochenbau, dürrtige, schlaaffe Muskulatur, dürrtiger Ernährungszustand.

Anämie. Schlafheit der Gesichtszüge. Gesichtsausdruck blöde, lacht viel und blöde.

Es fallen sofort auf Spontanbewegungen: Der Körper des Knaben ist in toto in leichter Unruhe (ähnlich wie bei der Chorea), auch wenn Patient sich Mühe gibt, still zu sitzen oder still zu stehen. Es ist kein Zittern, sondern ein ungleich- und unregelmässiges leichtes Wackeln oder Zucken. Der ausgestreckte Arm oder die Hand können nicht still gehalten werden, schwanken, zucken, wackeln.

Schädel leicht hydrocephal, auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Schlichtes Haar. Keine Druckpunkte. Keine Kopfnarben. Konjunktival- und Kornealreflex in normaler Stärke.

Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Nystagmus horizontalis. Augenhinter-

grund ohne Besonderheiten. Gesichtsbildung symmetrisch. Beiderseits gleiche Facialisinnervation. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert. Zähne gut. Gaumen- und Würgreflex normal. Schlucken gut.

Sprache sehr langsam, nasal, verwaschen.

Tremor man., der bei Bewegungen zunimmt. Beim Fingernasenversuch Zittern und Ausfahren. Keine Motilitätsstörungen. Grobe Kraft beiderseits gleich, sehr gering. Reflexe der oberen Extremitäten auszulösen.

Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Mechanische Muskel-erregbarkeit nicht erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Thorax schmal, flach. Leichte Skoliose. Bauchreflexe positiv. Kremasterreflex positiv. Westphalsches Zeichen. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe aufgehoben. Kein Fussklonus. Kein Babinski. Oppenheim positiv. Keine Spasmen. Keine Hypotonie. Beim Kniehackenversuch deutliches Ausfahren. Gang ataktisch, sehr unsicher. Cerebellare Ataxie besonders deutlich bei Kehrtwendungen. Romberg sehr stark. Links leichter Pes equino-varus. Sensibilität nicht sicher zu prüfen.

Innere Organe ohne besonderen Befund. Blase und Mastdarm ohne Störung.

Psychisch: Ausgesprochene Imbecillität.

Die am meisten hervortretenden Symptome in beiden Fällen: Familiäres Auftreten einer in jugendlichem Alter begonnenen und allmählich sich entwickelnden, von den Beinen anfangenden, dann auf Rumpf und Arme übergehenden Ataxie vorwiegend cerebellaren Charakters, dazu eine charakteristische Sprachstörung (Bradytalie und mangelhafte Artikulation) machen die Diagnose leicht. Es handelt sich in beiden Fällen um die Friedreichsche Krankheit und zwar um den sogenannten spinalen Typus (Lüthje), der ausser den oben genannten Symptomen der Ataxie und Sprachstörung durch das Vorhandensein des Westphalschen Zeichens, von Nystagmus, Skoliose und Spitzfuss charakterisiert ist, während der cerebellare Typus (Héréd-Ataxie cérébelleuse Maries) sich durch normale oder gesteigerte Patellarreflexe, Opticus- und Oculomotorius-symptome neben Ataxie und Sprachstörung zu erkennen gibt.

Das Grundsymptom der Friedreichschen Krankheit, die progrediente, von den Beinen auf die Arme übergreifende Ataxie, ist in beiden Fällen sehr deutlich vorhanden, viel ausgesprochener bei dem jüngeren noch als bei dem älteren der beiden Kranken. Der Beginn der Erkrankung fällt bei beiden ungefähr in das schulpflichtige Alter. Das Leiden ist demnach bei dem jüngeren viel rascher vorwärts geschritten als bei dem älteren. Der Gang des jüngeren ist stark ataktisch, unsicher, taumelnd, wie der eines Betrunknen, bei ihm ist auch eine ausgesprochene statische Ataxie nachzuweisen (Schwanken, Wackeln und Zucken der frei herausgehaltenen Extremität, fortwährende Unruhe des Rumpfes beim Sitzen). Das Rombergsche Phänomen zeigen beide, der jüngere stärker als der ältere.

Das Leiden schreitet also bei den einzelnen Individuen, auch in derselben Familie, ganz verschieden rasch fort.

Das familiäre Auftreten des Leidens findet sich in meinen Fällen gleichfalls bestätigt.

Die bei der Friedreichschen Krankheit oft und mit Recht, auch als ätiologisch bedeutungsvoll, hervorgehobene und in den meisten Fällen nachweisbare neuropathische Belastung und Degeneration ist in der Familie O. auch vorhanden. Der Vater leidet an Alkoholzerrüttung, die Mutter an Imbecillität. Ein ausgesprochener angeborener Schwachsinn lässt sich bei ihren beiden hier besprochenen Söhnen auch nachweisen. Ausserdem sind beide Söhne, wie so oft bei diesen Kranken, von kleiner Statur, schwächlicher Körperkonstitution, mangelhaft entwickelter Muskulatur, von dürrer Ernährung und anämischem Aussehen. Diese allgemeine mangelhafte Körperveranlagung und die Friedreichsche Krankheit entstehen ja häufig auf dem gemeinsamen Boden einer angeborenen Degeneration.

Ein weiteres wichtiges Symptom, das Erloschensein der Patellarsehnenreflexe, ist nur in dem zweiten Fall tatsächlich nachzuweisen, in dem ersten Fall sind sie schwach vorhanden. Es handelt sich meines Erachtens trotzdem nicht um zwei verschiedene Formen der hereditären Ataxie, die Mariesche Hérédó-Ataxie oder cerebellare Form in dem ersten Fall und um die spinale Form, die Friedreichsche Ataxie in dem zweiten Fall, sondern, wie schon oben betont, um ein und dieselbe Krankheit und Form, nur in verschiedenen Stadien. Die Krankheit ist eben bei dem 11jährigen Kranken vorgeschrittener als bei dem 17jährigen.

Die Achillessehnenreflexe sind, was auch die Regel ist, in beiden Fällen erloschen.

Bei dem älteren der beiden Kranken findet sich das Babinskische Phänomen, bei dem jüngeren der Oppenheimsche Unterschenkelreflex. Der Mendel-Bechterewsche Reflex lässt sich bei beiden nicht auslösen.

Von Veränderungen des Skeletts sind im ersten Fall eine leichte Kyphoskoliose, im zweiten Fall Skoliose und leichter Pes equino-varus hervorzuheben.

Eigenartige Spontanbewegungen, wie sie öfter bei vorgeschrittenen Fällen von Friedreichscher Krankheit beschrieben worden sind, finden sich in meinem zweiten Fall und zwar Spontanbewegungen choreiformen Charakters; ausserdem, wie schon erwähnt, Zeichen statischer Ataxie, zuckende und wackelnde Bewegungen in verschiedenen Muskelgruppen.

Bei der Friedreichschen Ataxie fehlt fast nie der Nystagmus.

Der erste meiner Fälle zeigt bei Endstellungen der Bulbi deutliche sogenannte nystagmusartige Zuckungen, im zweiten Fall ist ausgesprochener Nystagmus horizontalis vorhanden.

Sensibilitätsstörungen sind bei meinen Kranken, wie in der grössten Mehrzahl der Fälle, nicht nachzuweisen, desgleichen keine Störungen von seiten der Blase oder des Mastdarmes.

Der erste der beiden besprochenen Fälle hat auch forensisch einiges Interesse. Wie gesagt, handelt es sich um einen ausgesprochenen Imbecillen — wie ja überhaupt bei der Friedreichschen Krankheit geistige Schwächezustände neben den körperlichen nichts Seltenes sind. Von Haus aus gering begabt, lernte der Kranke in der Schule sehr schlecht, hielt in seinen Arbeitsstellen nirgends aus, war unstat, verlogen, verstockt, faul und unlenksam, machte allerhand Dummheiten, liess sich Beleidigungen, Hehlerei, Diebstähle, Betrug und Urkundenfälschung zuschulden kommen und war unverbesserlich. Seine Delikte brachten ihn mehrfach mit dem Strafgesetz in Konflikt und verschafften ihm mehrfach Gefängnisstrafen. Für die Milde der Strafen — er hat im ganzen nur 12 Wochen Gefängnis zuerkannt erhalten — scheint mit Rücksicht auf das Alter der § 57 St.-G.-B. ausschlaggebend gewesen zu sein. Allerdings wird hierbei bei Begehung der strafbaren Handlung die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht als vorhanden vorausgesetzt. Der Polizei scheint er, wie aus den Akten ersichtlich, als geistig nicht normal aufgefallen zu sein. Eine ärztliche Untersuchung des Kranken hat aber nicht stattgefunden, weder mit Rücksicht auf den § 51 noch auf den § 56 St.-G.-B. Der letztere hätte sicher in vorliegendem Fall in Anwendung kommen und der Kranke freigesprochen werden müssen, denn er hat ganz zweifellos bei Begehung der strafbaren Handlungen die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht nicht besessen. Auf Antrag der Mutter kam der Kranke nach Verbüssung seiner letzten Strafe trotz seiner Imbecillität und seiner Nervenkrankheit in die Arbeitsanstalt. Von dort brachte ein ernsthafter Selbstmordversuch den Kranken in die Hände des Psychiaters.

Die vorstehend beschriebenen Fälle von Friedreichscher Ataxie bringen zwar nichts Neues, sie schienen mir aber, auch wenn sie nur eine Bestätigung dessen sind, was wir bereits von der Pathogenese dieser Krankheit und ihren klinischen Erscheinungen wissen, trotzdem der Publikation wert, zumal ja überhaupt bei selteneren Krankheitsformen schon die Vermehrung der Kasuistik an und für sich für die Erkenntnis der betreffenden Krankheit von Nutzen ist.

XXIII.

Aus der mediz. Klinik in Breslau (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr.
v. Strümpell).

Über „hereditären Nystagmus“.

Von

Privatdozent Dr. Eduard Müller,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Wir können zwei Formen des „hereditären Nystagmus“ unterscheiden. Der Nystagmus kann nur die Teilerscheinung einer erblichen Nervenkrankheit, z. B. der hereditären Ataxie Friedreichs sein; er kann aber auch als selbständiges erbliches Augenleiden auftreten. Es handelt sich dann um ein seit frühester Kindheit bestehendes „idiopathisches“ Augenzittern, das zahlreiche, meist gleichgeschlechtliche Familienmitglieder verschiedener Generationen zu befallen und mit noch anderen angeborenen Augenstörungen, wie Schwachsichtigkeit, einherzugehen pflegt. Solche Familien mit „hereditärem Nystagmus“ sind recht selten und fast nur in der ausländischen Literatur beschrieben (Owen, M^cGillivray, Boulland, Audeoud, Burton.¹)

Notizen über eine weitere Familie mit erblichem Augenzittern verdanke ich meinem Chef, Herrn Geheimrat v. Strümpell. Er hat zwei kranke Familienmitglieder vor Jahren in Erlangen untersucht und den hier mitgeteilten Stammbaum durch eingehende Nachforschungen festgestellt.

Die Krankengeschichte berichtet darüber Folgendes:

1. Michel C. R.; 43 Jahre alter Tagelöhner aus C.

Der Patient wurde wegen leichter Gastroenteritis acuta, die sich im Anschluss an einen Diätfehler entwickelte, am 5. VI. 1897 in die mediz. Klinik aufgenommen und zwei Tage später geheilt entlassen. Als zufälliger Nebebefund gab ein eigenartiger Nystagmus, der seit frühester Kindheit besteht und bei zahlreichen Familienmitgliedern vor-

1) Vergl. A. Grönöw, Erbliche Augenkrankheiten in Gräfe-Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 11. Band, 1. Abteilung, Seite 415—495. Leipzig, Verlag von Engelmann. 1904.

kommen soll, zu genauer neurologischer, bezw. ophthalmologischer Untersuchung Anlass.

Bei Michel C. R. handelt es sich um einen mittelgrossen, gutgenährten Mann von kräftiger Muskulatur, gesunder Gesichtsfarbe und sonst normalen inneren Organen. Am linken Knie eine belanglose Narbe; keine Zeichen von Syphilis und dergl.

Augenbefund: Beiderseits kontinuierlicher horizontaler und rotatorischer Nystagmus (vorwiegend seitliches Zittern, aber auch gleichzeitige Rotationsbewegungen, die rechts stärker als links sind); keine subjektiven Empfindungen von dem Augenzittern.

Keine deutlichen Augenmuskellähmungen; beim Blick geradeaus steht jedoch das rechte, stark amblyopische Auge in Strabismus convergens-Stellung. Sehvermögen links angeblich gut, rechts jedoch erhebliche Kurzsichtigkeit. Die Funktionsprüfung ergibt: rechts Finger = 1 m; links = 6/50, mit — 2 subjektive Besserung; Snellen 1,1 bei 20 cm Entfernung (Herr Dr. Rabus-Augenklinik).

Pupillen und Pupillenspiel in Ordnung. Auffällig schwache Bindehautreflexe beiderseits. Beiderseits auch tiefe vordere Kammer. Linsen stärker lichtbrechend (leicht sklerotisch?). Aderhäute sehr pigmentarm; beide Sehnervenscheiben vielleicht etwas blass (Einzelheiten wegen der steten Unruhe der Augäpfel schwer zu erkennen).

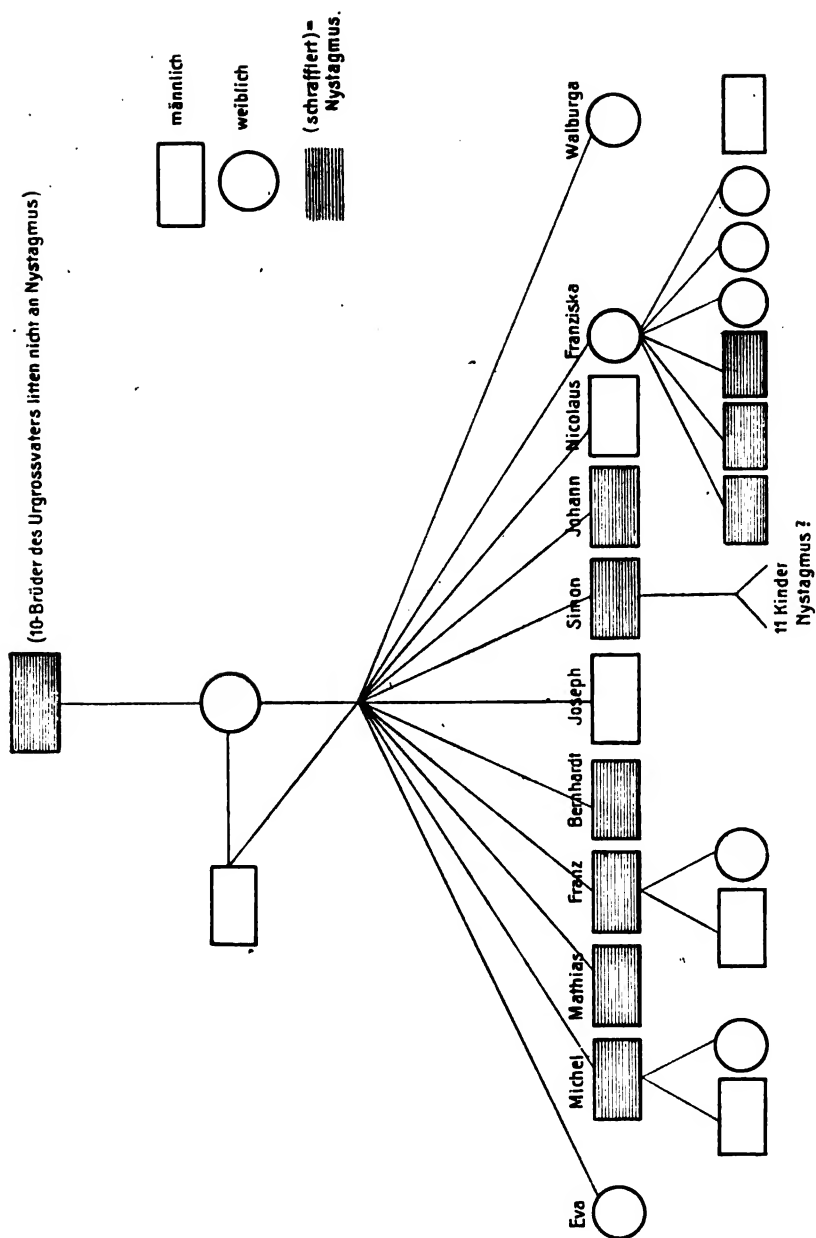
Sonst keinerlei nervösen Krankheitserscheinungen, vor allem keine Gehirnsymptome oder besonderen geistigen, bezw. intellektuellen Störungen; auch der Schädelbau normal.

Den Familienstammbaum dieses Kranken mit erblichen Augenzittern gibt das nebenstehende Schema wieder. Der Stammbaum umfasst 10 sichere Fälle von hereditärem Nystagmus in 4 Generationen. Leider war eine persönliche Untersuchung aller lebenden Familienmitglieder unmöglich. Es liegen nur noch folgende Einträge über einen gleichfalls kranken Neffen des oben geschilderten Patienten vor.

Mathias R., ein 15 Jahre alter Goldschläger, der sich völlig gesund fühlt; er will nur ziemlich stark kurzsichtig sein.

Augenbefund (Herr Dr. Rabus-Augenklinik): Schon beim gewöhnlichen Fixieren (sowohl in der Nähe wie in der Ferne) zeigen die Augäpfel einen kontinuierlichen feinschlägigen oscillatorischen Tremor, der beiderseits annähernd gleichmässig stark ist und subjektiv nicht empfunden wird. Der Tremor, der nur selten für einen Moment nachlässt, erfolgt meist in etwas schräg-horizontaler Richtung. Bei seitlicher Endstellung (viel weniger beim Blick nach oben und unten) treten an Stelle des oscillatorischen Tremors grobe nystagmusartige Zuckungen, die beim Blick nach rechts rascher und schneller als beim Blick nach links sind. Bulbusbewegungen sonst in Ordnung (kein Doppelsehen und dergl.); bei der Fixation von etwa 30 cm entfernten, bezw. noch näheren Objekten weicht jedoch das linke Auge etwas nach aussen ab.

Pupillen ohne Besonderheiten: Bulbi in leichter Protusion bei doppelseitiger erheblicher Myopie. Rechts = Finger auf 4 m; links = Finger



auf 5 m. Starke Gläser bessern nicht einmal subjektiv. In der Nähe Snellen 4,2 auf 20 cm gelesen.

Vordere Kammern tief; Hornhäute, Linsen, und Glaskörper klar; sehr pigmentarmer Augenhintergrund. Am rechten Opticus nichts Abnormes; am linken temporale Hälfte eigentümlich weiss-glänzend (wie bei markhaltigen Fasern).

Onkel und Neffe zeigen also einen übereinstimmenden Augenbefund. Neben Pigmentarmut der Aderhaut und angeborener unkorrigierbarer Schwach- bzw. Kurzsichtigkeit besteht seit frühester Jugend ein starker oscillatorischer Zitterclonus der Augäpfel, der in schräg-horizontaler Richtung erfolgt und subjektiv nicht empfunden wird. Sonstige Krankheitserscheinungen, vor allem von seiten des Nervensystems, fehlen hingegen. Es liegt demgemäss ein „idiopathischer hereditärer Nystagmus“ vor.¹⁾

Dass bei angeborenem und frühzeitig erworbenem Nystagmus trotz starker Zitterbewegungen jede subjektive Empfindung von dem Tremor sowie jede Scheinbewegung äusserer Objekte fast ausnahmslos fehlt, ist hinlänglich bekannt. Auch die Pigmentarmut der Aderhaut ist eine bei kongenitalen Augenstörungen oft beobachtete Erscheinung. Die Tatsache, dass sich das Augenzittern bei Onkel und Neffen mit angeborener Amblyopie vergesellschaftete, entspricht ebenfalls einem bei hereditärem Nystagmus häufigen Befund. Trotzdem darf man das erbliche Augenzittern nicht einfach als Folge der erblichen Amblyopie bezeichnen. Solche Sehstörungen kommen bei hereditärem Nystagmus keineswegs regelmässig vor. Die Schwachsichtigkeit ist auch nicht immer durch Refraktionsanomalien bedingt. Herabsetzung des Sehvermögens findet sich selbst in Fällen, in denen bei normalem Augenspiegelbefund und völliger Klarheit der brechenden Medien Refraktionsstörungen gänzlich fehlen (vergl. Groenow l. c.). Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen von Sehstörung und echtem Nystagmus ist in den Fällen von erblichem Augenzittern zur Zeit kaum möglich. Ich verzichte deshalb darauf, die schwierige und ungelöste Frage nach der Pathogenese des hereditären Nystagmus hier zu erörtern.

Die Gleichartigkeit der angeborenen Augenstörung bei Onkel und Neffen lässt wohl den Schluss zu, dass das erbliche Augenleiden auch

1) Der echte kontinuierliche Nystagmus wurde, wie dies gelegentlich vorkommt, bei dem Neffen in den seitlichen Blickrichtungen durch gröbere, sog. nystagmusartige Zuckungen abgelöst, also nach Uthoff durch eine Motilitätsstörung derart, dass die an der Grenze der Beweglichkeit angekommenen Bulbi gleichsam ermüdet etwas zurückweichen und dann wiederum ruckartig in die Endstellungen zurückgeführt werden.

bei den übrigen befallenen Blutsverwandten den gleichen Grundzug zeigte. Nur das Augenzittern galt als das Erbübel der Familie. Diese Vererbung des Leidens geschah mit einer merkwürdigen Gesetzmässigkeit. Ein Blick auf den Stammbaum zeigt, dass einzig und allein die männlichen Familienangehörigen an Nystagmus erkrankten; die Weitervererbung erfolgte jedoch nur durch die ausnahmslos verschont gebliebenen weiblichen Individuen.

Der Vererbungstypus gleicht also in unseren Fällen von hereditärem Nystagmus vollkommen demjenigen bei Farben- und Nachtblindheit, sowie bei Hämophilie. Wir kennen zahlreiche Bluterfamilien, in denen nur die Männer Bluter sind und trotzdem mit gesunden Frauen gesunde Kinder zeugen. Die Frauen hingegen, die aus solchen Familien stammen, bekommen hämophile Kinder, obwohl sie selbst gesund erscheinen. Infolge dieser Weitervererbung durch gesunde weibliche Familienmitglieder kann die Hämophilie Generationen überspringen. Gleiches gilt für unsere Familie mit hereditärem Nystagmus. Der Urgrossvater übertrug das Leiden durch die gesunde Grossmutter auf 6 männliche Enkelkinder und durch eine wiederum gesunde Mutter auf 3 männliche Urenkel! Nicht in allen Familien mit erblichem Augenzittern erkrankten jedoch nur die männlichen Mitglieder. Es kommt sogar vor, dass in der einen Generation nur männliche und in der folgenden nur weibliche Individuen von dem Augenzittern befallen werden.

Weitere Analogien in den Vererbungsgesetzen der Hämophilie und des hereditären Nystagmus liegen darin, dass bei beiden Affektionen die Familien oft auffallend kinderreich sind und im Falle zahlreicher Nachkommenschaft die männlichen Mitglieder nicht alle, sondern nur teilweise erkranken. Auch in unserer Familie mit erblichem Augenzittern hatte der Urgrossvater 10 Brüder und die Grossmutter 11 Kinder; unter ihren 8 Söhnen blieben jedoch 2 verschont.

Ebenso wie bei der Hämophilie kann das Erbübel in solchen Familien mit hereditärem Nystagmus dann erlöschen, wenn die gesunden weiblichen Familienmitglieder kinderlos bleiben. Darin liegt der praktische Wert dieser Vererbungsgesetze. Ihre wissenschaftliche Deutung freilich bleibt der Zukunft vorbehalten.

XXIV.

Kleinere Mitteilung.

Kurze Erwiderung auf die „Bemerkungen“ des Herrn Dr. E. Niessl von Mayendorf zu meinem Aufsatz: „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung“ (diese Zeitschrift Bd. 85. S. 165—168).

Von

Dr. C. T. van Valkenburg-Meerenberg.

(Mit 2 Abbildungen.)

Am 29. August erhielt ich durch freundliche Zusendung seitens des Herrn Autors Kenntnis von seinen Bemerkungen zu meinem obengenannten Aufsatz. Wegen der Unmöglichkeit, auf ein paar Seiten die ganze Kontroverse in Bezug auf „Maculafasern“ und „Maculavertretung in der Hirnrinde“ erschöpfend zu behandeln, schien mir anfangs eine kurze Erwiderung von wenig Nutzen. Im Interesse der Sache, welche auch einem grösseren Leserkreis nicht gleichgültig sein dürfte, entschliesse ich mich aber zu dieser kleinen Mitteilung. — Von den 11 Bemerkungen v. Niessls kritisieren Nr. 4 bis 11 meine Betrachtungsweise.

ad Nr. 4 und 5. Es ist ganz richtig und allbekannt, dass wir „ohne erleuchtetes Ziel unvernünftig sind, den Fixierakt mit Willen auszuführen“. Das beweist, dass zum Fixieren eines bestimmten Punktes der optische Reiz notwendig ist.

Wie es Herrn v. Niessl nun möglich ist, hieraus zu folgern, dass Einstellungsbewegungen nicht auf Assoziation zwischen kortikaler Sehsphäre und kortikalen Augenbewegungszentren beruhen können, wäre unbegreiflich für jeden, der nicht den unerschütterlichen Glauben an die Wahrheit der von Herrn v. Niessl axiomartig vorgebrachten Behauptungen besitzt. Diese letzteren eingehend zu kritisieren ist im Rahmen dieser Erwiderung unmöglich; ein ganzes rindenpsychologisches System hängt an ihnen. Ich wäre schon sehr zufrieden, wenn es Herrn v. Niessl gelänge, sich die Möglichkeit vorzustellen, dass die Hypothese des Verhältnisses zwischen anatomischer intercortikaler Assoziation und Bewusstsein eben nur Hypothese ist, und dass die ganze physio-psychologische Divagation sub 5 sich auf Möglichkeiten stützt, nicht, wie des Herrn v. Niessls bestimmter Ton vermuten liesse, auf bewiesene Tatsachen. Natürlich bin auch ich der Meinung, dass „Einstellung und Augenbewegung“ sehr verschiedene Sachen sind; der Leser meines Aufsatzes wird das hoffentlich erkannt haben. Die nervöse Grundlage beider Funktionen kann unmöglich die gleiche sein; die letztere muss im Gehirn zweifellos in weniger komplizierter Weise — wenn auch an verschiedenen Stellen — vertreten sein als die erstere, welche genetisch an den Lichtreiz unzertrennbar gebunden ist.

Eine physiologisch direkt unrichtige Anschauungsweise in Bezug auf die Grundlage des binokulären Tiefensehens findet ihren Ausdruck in der

letzten Alinea des betreffenden Paragraphen, in der Mitteilung, dass Läsionen cortikaler Augenbewegungszentren „ebensowenig wie periphere Augenmuskellähmungen“ Störungen der Fixation und der Tiefenwahrnehmung verursachen. Abgesehen von dem in diesem Satz enthaltenen Lapsus (NB. ungestörte Fixation bei Ophthalmoplegie!) ist hierzu zu bemerken, dass wirklich oft genug „die cortikalen Augenmuskelzentren“ ladiert sind, ohne von der genannten Störung begleitet zu sein. Der Grund ist aber nicht da zu finden, wo mein Herr Gegner ihn sucht. Es existiert eben kein „Zentrum der Fixation oder Tiefenwahrnehmung“. Damit diese beiden zentral gestört werden, müssen intercortikale Verbände höherer Natur in ihren Funktionen beeinträchtigt sein, wie ich das in meinem Aufsatz angedeutet habe.

Nr. 6 bis 11 verteidigen die Notwendigkeit, eine isolierte, zentripetal leitende Maculabahn in der Radiatio optica anzunehmen. Herr v. Niessl sagt ungefähr: „Die Körperoberfläche ist in der Hirnrinde projiziert unter genauer Wahrung der peripheren räumlichen Beziehungen, also muss auch die Netzhaut — a fortiori wegen ihres feinen räumlichen Unterscheidungsvermögens — in solcher Weise zentral projiziert sein“. Hierzu ist zu bemerken, dass man solche Allgemeinheiten nur mit der grössten Reserve aussprechen sollte. Die Projektion der Körperoberfläche in der Hirnrinde findet zweifellos nach verschiedenen Prinzipien, unter welche auch das regionäre zu rechnen wäre, statt. Es ist aber sicher nicht richtig, in der Hirnrinde einen zentralen Abklatsch der Körperoberfläche — inkl. der Netzhaut — zu suchen, ebensowenig, wie das möglich ist im Gebiet der Motilität. Wenn auch die Netzhaut in der occipitalen Rinde eine der Räumlichkeit ihrer Elemente nach genau parallele Vertretung hätte (was ich vorläufig nach den differierenden Ergebnissen alter und neuer Untersuchungen [Henschen, Wilbrand, Hitzig, v. Monakow, Munk u. a.] mindestens für unbewiesen halte), so wäre damit nur über die räumliche Endigungsweise der den einfachen Lichtreiz tragenden Fasern etwas gesagt. Weil der Fovea centralis für die einfache Lichterregung, vor allem aber für den Sehakt eine ganz besondere Bedeutung zukommt, so ist von vornherein anzunehmen, dass auch die derselben entstammenden Fasern (wenn es erlaubt ist von solchen überhaupt zu reden) in besonderer räumlicher Anordnung im Cortex endigen. Nun liegt es auf der Hand, die anatomische Grundlage der dazu benötigten Umschaltungsrichtungen zu suchen im primären, subcortikalen Zentrum, im Corpus geniculatum externum. Wenn dieses letztere nichts anderes wäre denn — wie Herr v. Niessl das will — eine Station zur „anatomischen Gliederung“, so wäre es doch eigentlich recht überflüssig. Die „anatomische Gliederung“ der der Netzhaut entstammenden Fasern ist innerhalb des Nervus und Tractus opticus schon gegeben, und es wäre lauter Luxus, in die Bahn zur Rinde ein Ganglion einzuschalten. Schon die phylogenetische Verschiebung — im funktionellen und anatomischen Sinn — der niederen Opticuszentren scheint einer solchen Auffassung im Wege zu stehen. Und auch sind weder der menschlichen Pathologie, noch dem Tierexperiment Daten zu entnehmen, welche einer solchen „rein anatomischen Gliederung“ im Corp. genic. ext. das Wort reden.

Dieses ganze Raisonement wäre hinfällig oder, wie Herr v. Niessl sich ausdrückt, „absurd und widersinnig“, falls es Herrn v. Niessl oder einem anderen Untersucher gelungen wäre, den isolierten Ausfall des zen-

tralen Sehens infolge isolierter Degeneration des von ihm behaupteten „Maculaanteils“ in der zentral-optischen Bahn nachzuweisen. Das ist aber bisher nicht geschehen; auch in der neuesten Zusammenstellung v. Niessls (Arch. f. Psych. Bd. 43) finde ich keinen einzigen einwandfreien Fall. Die direkte Abhängigkeit der optischen Alexie und Seelenblindheit vom Ausfall dieses Bündels von zum mindesten fraglicher Existenz erbirgt es, sie wohl hier weiter zu besprechen. Um so mehr, weil die von mir



Fig. 1. Rechte Hemisphäre.



Fig. 2. Linke Hemisphäre.

beschriebene Kranke, nachdem während 5 Monaten die Seelenblindheit stetig zugenommen hatte, im Mai dieses Jahres zur Obduktion kam. Die photographischen Reproduktionen bedürfen kaum vieler Worte. Die Diagnose: links T_1 und Gyr. angularis, rechts Gyr. angularis erweicht — stimmt genau. Die Ausbreitung ist links occipitalwärts etwas grösser, auch ist hier auf der medialen Hemisphärenwand, im Cuneus, eine oberflächliche — relativ frische — Erweichung, welche makroskopisch das Mark und die ventrale Lippe der Calcarina frei lässt.

Es war also, entgegen der Vermutung des Herrn v. Niessl, nicht ohne Grund auch im rechten Gyr. angularis ein Herd angenommen worden, und zum Schlusse möchte ich hierauf noch einmal Nachdruck legen. Es ist erstens hieraus zu schliessen, dass bei doppelseitigem tiefen¹⁾ Herd im Gyr. angularis, bei allgemeiner Amblyopie, das zentrale Sehen relativ am besten erhalten war, während andererseits Wortblindheit (partielle Seelenblindheit) bestand. Es steht dieser Befund also in direktem Widerspruch mit v. Niessls diesbezüglichen Ausführungen.

Weiter ist noch zu weisen auf den Wert der konjugierten Deviation als Herdsymptom, welcher von Herrn v. Niessl in Frage gestellt wird. In Verbindung mit den übrigen Symptomen kommt hier selbstverständlich allein die Seitwärtswendung der Augen in Betracht, soweit sie auf optische Reize hin erfolgt. Der Gyrus angularis ist die Stelle, von welcher aus diese Bewegung durch Reizung am leichtesten hervorzurufen ist. Herr v. Niessl verfügt über einen Fall, in welchem eine Erweichungscyste im Gyr. angul. links zu „epileptischen Anfällen mit konjugierter Augenablenkung bald nach der einen, bald nach der anderen Seite“ führte. Ich glaube dies dem Herrn v. Niessl gern. Anscheinend hat er aber die lokalisatorische Bedeutung der *Conjugation déviée* nicht richtig erkannt. Für die meisten epileptischen — auch rindenepileptischen — Anfälle ist diese Bedeutung gering oder gleich Null. Sie wird erst erlangt, wenn gesetzmässig die konjugierte Augenablenkung nach einer bestimmten Seite einen Turnus öffnet, oder aber — und dies ist von höchster Wichtigkeit —, wenn ein Anfall sich auf die genannte Bewegung nach einer der beiden Richtungen beschränkt. Ich hatte schon früher Gelegenheit, auf das grosse Gewicht einer genauen Analyse eines Jacksonschen Anfalles zu weisen²⁾, und ich freue mich, in einem ziemlich entlegenen Cortexgebiet über gleichartige Erfahrungen nochmals berichten zu können.

Gerade in der Möglichkeit mit Beachtung der übrigen Symptome, aus den — dann und wann — isoliert³⁾ auftretenden Anfällen von kombinierter Augenablenkung (das eine Mal nach links, das andere Mal nach rechts) und aus dem regelmässigen Anfang jedes Zufalles mit einer dieser beiden Bewegungen, auf einen doppelseitigen Herd im Gyr. angularis schliessen zu können, lag für mich der besondere Reiz meines Falles. Ich war dadurch in der Lage, induktiv zu einer Diagnose zu kommen, zu welcher auch die rein klinische Betrachtung — in Verbindung mit den Erfahrungen über Seelenblindheit — mit grosser Wahrscheinlichkeit hätte führen müssen.

1) Herr v. Niessl hatte Recht, als er glaubte, der linksseitige Herd tangierte nicht allein, sondern träfe die dorsale Etage der Sehstrahlung. Das Gleiche ist rechts der Fall.

2) Neurol. Zentralblatt 1906.

3) S. 335 von Band 34 dieser Zeitschrift. In der Krankengeschichte ist S. 326 nicht deutlich gesagt, dass der Anfall vom 29. Juli sich aus mehreren zeitlich getrennten Zufällen zusammensetzte. Diese letzteren beschränkten sich auf die besprochenen Augenbewegungen, nach rechts oder (nicht: und) nach links. In den gewöhnlichen epileptiformen Attacken wurde immer zuerst diejenige Seite (von oben nach unten) von Krämpfen befallen, nach welcher die konjugierte Deviation gerichtet war. Siehe die letzte Alinea der Krankengeschichte S. 326.

Literaturübersicht.

K. Abraham, Traum und Mythos. Eine Studie zur Völkerpsychologie. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1909. 73 S.

E. Aigner, Die Wahrheit über eine Wunderheilung in Lourdes. Frankfurt a/M., Neuer Frankfurter Verlag. 32 S.

G. Anton, Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kind. Berlin, S. Karger. 1903. 89 S.

L. Bach, Pupillenlehre. Anatomie, Physiologie und Pathologie. Methodik der Untersuchung. Berlin, S. Karger. 1908. 344 S.

Balser, Aull und Waldschmidt, Der Alkoholismus, seine strafrechtlichen und sozialen Beziehungen. Seine Bekämpfung. Halle a/S., C. Marhold. 1903. 97 S.

J. Berze, Über das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- und Geschäftsfähigkeit. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 95 S.

J. Bornträger, Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art. Würzburg, C. Kabitzsch. 1908.

J. Bresler, Die Willensfreiheit in moderner, theologischer, psychiatrischer und juristischer Beleuchtung. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 46 S.

J. Breuer und S. Freud, Studien über Hysterie. Zweite unveränderte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1909. 269 S.

T. Cohn, Die palpablen Gebilde des menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. II. Teil: Untere Extremität. Berlin, S. Karger. 1908. 376 S.

A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfadens für Mediziner und Juristen. Vierte Aufl. Jena, G. Fischer. 1908. 540 S.

O. Dornblüth, Gesunde Nerven. Ärztliche Belehrungen. Vierte Aufl. Würzburg, C. Kabitzsch. 1908. 152 S.

G. Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Psychiatrische Untersuchungen aus der med. Klinik zu Heidelberg. Jena, G. Fischer. 1908. 102 S.

R. Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Übersetzt von L. Schweiger. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1908. 116 S.

V. Habermann, Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta. Berlin, S. Karger. 1908. 48 S.

M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenocardia). Wien, W. Braumüller. 1909. 63 S.

Derselbe, Die Beeinträchtigung des Herzens durch Raummangel. Wien, W. Braumüller. 1909. 77 S.

M. Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. II. Teil. Die Epilepsie. Jena, G. Fischer. 1908. 199 S.

Lenhard, Dannemann, Osswald, Kullmann, Die Fürsorge für gefährliche Geistesranke. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 62 S.

Liebermann, An die akademischen Bürger und Abiturienten. Zur Aufklärung in sexuellen Fragen. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 23 S.

R. Liebreich, Die Asymmetrie des Gesichts und ihre Entstehung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 26 S.

H. Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin, S. Karger. 1908. 80 S.

G. Lomer, Kurzgefasster Ratgeber für Irrenärzte und solche, die es werden wollen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 33 S.

J. Longard, Über strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 30 S.

K. Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger. 1908. 189 S.

O. Mönkemöller, Korrekptionsanstalt und Landarmenhaus. Leipzig, J. A. Barth. 1908. 240 S.

J. C. Montanaro, Sobre dos casos de esclerosis lateral amiotrofica. Buenos-Aires. 1908. 101 p.

P. Näcke, Über Familienmord durch Geistesranke. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 140 S.

M. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen. Berlin, S. Karger. 1909. 699 S.

H. Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. Bd. XIV bis XVII. 1908. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1908.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. 2 Bände. 1641 S. Berlin, S. Karger. 1908.

A. Pilcz, Spezielle gerichtliche Psychiatrie. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1908. 216 S.

Sommer, Klinik für nervöse und psychische Krankheiten. Bd. III. Halle a/S., C. Marhold. 1908.

W. Stekel, Nervöse Angstzustände und deren Behandlung. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1908.

J. Sadger, Konrad Ferdinand Meyer, eine pathographische Studie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1908. 64 S.

S. Schönborn u. H. Krieger, Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten. Vorwort von W. Erb. Heidelberg, C. Winter. 1908. 184 Tafeln.

P. Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. Jena, G. Fischer. 1908. 101 S.

A. Strümpell, Nervosität und Erziehung. Ein Vortrag für Erzieher, Ärzte und Nervöse. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1908. 34 S.

O. Veraguth, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin, S. Karger. 1909. 187 S.

F. Weigl, Kurs für Heil-Pädagogik und Schul-Hygiene. Donauwörth. 1908. 399 S.

Wieg-Wickerthal, Zur Klinik der Dementia praecox. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 121 S.

K. Wilmanns, Über Gefängnispsychosen. Halle a/S., C. Marhold. 1908. 65 S.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG.

Lehrbuch
der
**Speziellen Pathologie und Therapie
der inneren Krankheiten**

Für Studierende und Ärzte.

von

Dr. Adolf Strümpell,

o. ö. Professor und Direktor der medizinischen Klinik an der Universität Breslau.

Zwei Bände.

Mit 216 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

Sechzehnte neu bearbeitete Auflage.

gr. 8. 1907. Preis 20 M., geb. 24 M.

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte

von

Dr. LUDOLF KREHL,

ordentl. Professor und Direktor der medizinischen Klinik in Heidelberg.

Fünfte neu bearbeitete Auflage. 1907. Preis 15 M., gebunden 16.50 M.

**SPEZIELLE DIAGNOSE
DER
INNEREN KRANKHEITEN**

Ein Handbuch für Aerzte und Studierende

von

Prof. Dr. WILHELM v. LEUBE.

I. Band.

Siebente neubearbeitete Auflage.

Mit 28 Abbildungen. Lex. 8. 1904. Preis 13 M., geb. 14 M. 50 Pf.

II. Band.

Siebente vollständig ungearbeitete Auflage.

Mit 78 Abbildungen. Lex. 8. 1908. Preis 16 M., geb. 17 M. 50 Pf.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

1m-9,'26

ST.

v.35 Deutsche Zeitschrift
1908 für Nervenheilkunde.

19741

JOOL LIBRARY

